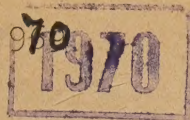


FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 19



THESE

pour le

137

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

par

Christiane BUREAU épouse MALTERRE

Née le 3.VII.1942 à PARIS

Ancienne Externe des Hopitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le : 1970

CONSIDERATIONS SUR

LES FORMES MONOARTICULAIRES DE LA MALADIE RHUMATOIDE

(50 Observations)

Président: M. F. DELBARRE, Professeur.

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E P A R I S

ANNEE 1969

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplome d'Etat)

par

Christiane BUREAU épouse MALTERRE

Née le 3.VII.1942 à PARIS

Ancienne Externe des Hopitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

CONSIDERATIONS SUR

LES FORMES MONOARTICULAIRES DE LA MALADIE RHUMATOIDE

(50 Observations)

Président: M. F. DELBARRE, Professeur.



A ma famille,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur F.DELBARRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de la clinique de Rhumatologie Médicale
et Sociale de la Faculté de Médecine de Cochin

Nous lui devons toutes ces observations.

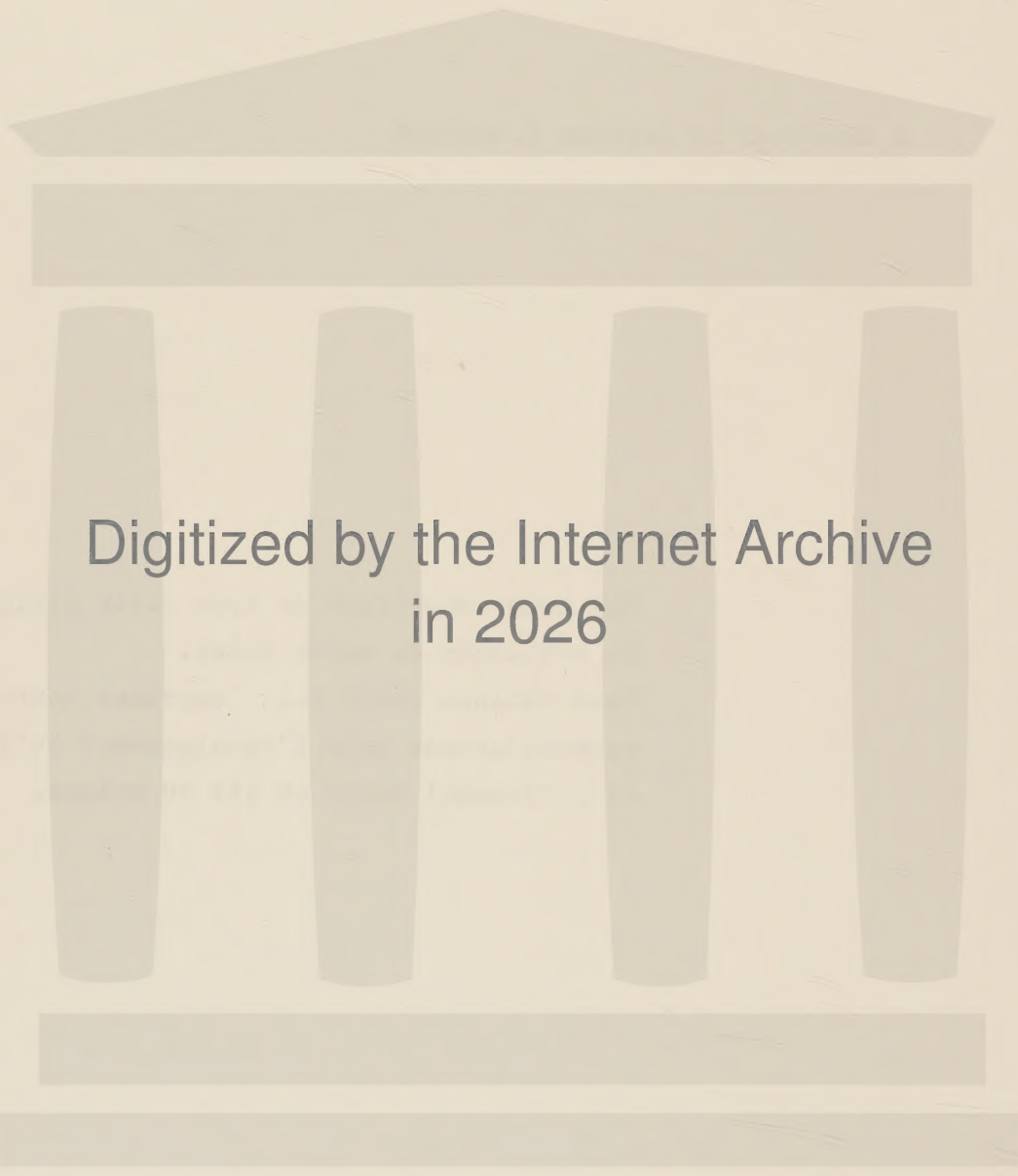
Nous le remercions de nous avoir guidée dans
la synthèse de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude pour l'enseignement qu'il nous
a prodigué tout au long de nos études de
Rhumatologie.

A Monsieur le Docteur D.BONToux

Que nous remercions de nous avoir dirigé dans
la rédaction de cette thèse.

Nous voulons aussi lui exprimer notre
reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a
si patiemment donné au lit du malade.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550209_0018

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur ETIENNE BERNARD
Monsieur le Professeur F. POILLEUX
Monsieur le Docteur ANTONELLI
Monsieur le Professeur A. MONSAINGEON
Monsieur le Professeur H. BRICAIRE
Monsieur le Docteur B. JAMAIN
Monsieur le Professeur H. PEQUIGNOT
Monsieur le Docteur VIGNALOU
Monsieur le Docteur BACH
Monsieur le Professeur F. COSTE
Monsieur le Docteur J. A. LIEVRE
Monsieur le Professeur F. DELBARRE

P L A N

INTRODUCTION

CHAPITRE I	:	GENERALITES
CHAPITRE II	:	SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE
CHAPITRE III	:	ETUDE RADIOLOGIQUE
CHAPITRE IV	:	EXAMENS COMPLEMENTAIRES
CHAPITRE V	:	EVOLUTION
CHAPITRE VI	:	FORMES CLINIQUES
CHAPITRE VII	:	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
CHAPITRE VIII	:	TRAITEMENT

RESUME DES 50 OBSERVATIONS

CONCLUSIONS.

La polyarthrite rhumatoïde débute habituellement par une atteinte articulaire de plusieurs articulations, souvent symétriques et frappant avec prédilection les articulations du poignet et des doigts (métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales). Le mode de début évoque facilement le diagnostic.

Cependant, certaines maladies rhumatoïdes vont débiter sous la forme d'une monoarthrite, dont le diagnostic devient alors très difficile pour le praticien.

Il nous a semblé intéressant de réunir un certain nombre d'observations de ces monoarthrites rhumatoïdes afin d'en étudier les différents aspects cliniques et biologiques et surtout d'en apprécier l'évolutivité.

Enfin dans le dernier chapitre, nous étudierons les incidences thérapeutiques qui pourraient être particulières aux monoarthrites rhumatoïdes.

Nous avons donc réuni 50 observations :

- 38 sont des polyarthrites rhumatoïdes hospitalisées, et chez qui l'étude de la maladie a retrouvé le début par une monoarthrite. Dans ces cas, seul l'interrogatoire a précisé les caractères de ces monoarthrites, et nous ne possédons en général aucun examen complémentaire.
- Pour 22 observations, l'observation a été prise au stade de monoarthrite et des examens complémentaires ont été pratiqués :
 - Radiographies de l'articulation atteinte, des mains, arthrographie parfois.
 - V.S ; L.F.S.
 - Electrophorèse.
 - Recherche des cellules L.E.
 - Sérologie rhumatoïde.
 - Etude du liquide articulaire, si possible.
 - Enfin l'étude histologique de la synoviale a été faite dans toutes ces observations.
- Pour 21 observations, il s'agit d'une ponction-biopsie au trocart, ce qui explique le recrutement un peu particulier de ces 21 malades, qui concernent donc tous des monoarthrites du genou.

CHAPITRE I

G E N E R A L I T E S

- I - LE SEXE
- II - LA FREQUENCE
- III - L'AGE DE DEBUT
- IV - LES ANTECEDENTS
- V - INFLUENCE DU TRAUMATISME

I - LE SEXE

Nous retrouvons dans ces observations, une proportion de 1 homme pour 3 femmes :

En effet : - 37 femmes
 - 13 hommes

Des chiffres identiques sont notés dans la littérature.

DE SEZE signale un homme pour 3 à 4 femmes

COSTE et COLL dans une statistique sur 100 polyarthrite séro-positives et 100 polyarthrite séro-négatives notent

- 124 femmes
- 76 hommes

Cependant, certains auteurs ont insisté sur la fréquence des débuts mono-articulaires chez l'homme, ce qui confère à la polyarthrite masculine une de ses particularités. Nous reviendrons sur le problème puisqu'un chapitre de ce travail est consacré à la polyarthrite masculine.

II - LA FREQUENCE

La fréquence des débuts mono articulaire au cours de la polyarthrite rhumatoïde est diversement appréciée, suivant les auteurs. COSTE & COLL, ont trouvé un début mono articulaire dans 49 cas sur 200. Ce mode de début étant un peu plus fréquent dans les polyarthrites séro-négatives (27 cas) que dans les polyarthrites séro-positives.

RAVAULT et VIGNON dans une série de 580 observations en notent 8 cas soit 1,4 %

SHORT et BAUER la retrouvent dans 15,7 %

BARROS et COLL dans 58 %

Enfin HENRARD , dans sa thèse récente faite dans le service du professeur DE SEZE, retrouve un début monoarticulaire dans 24 % des cas

III - AGE DE DEBUT

Nous avons comparé nos chiffres à ceux de la littérature, en notant cependant que HENRARD n'étudie que les polyarthrites féminines, débutant à l'âge adulte.

	: Personnelle		: C O S T E	: H E N R A R D :
	: Cas	: %	: en %	: en %
	:	:	:	:
: 0 - 10	: 1	: 2	: 3	:
: 10 - 15	: 3	: 6	: 4	:
: 15 - 20	: 3	: 6	: 9,5	:
: 20 - 30	: 6	: 12	: 10,5	: 12
: 30 - 40	: 10	: 16	: 12	: 15
: 40 - 50	: 8	: 16	: 15	: 21
: 50 - 60	: 8	: 16	: 23,5	: 28
: 60 - 70	: 10	: 20	: 16	: 18
: 70 - 80	: 1	: 2	: 3,5	: 6
:	:	:	:	:

Il faut noter que Coste trouve des débuts avant 30 ans significativement plus nombreux dans le groupe des polyarthrites séro-négatives

	Séro-positives	Séro-négatives
Avant 15 ans	11	3
Entre 15 et 30 ans	27	13

Nous avons aussi étudié l'âge de début en fonction du sexe.

	:	0-10	:	10-15	:	15-20	:	20-30	:	30-40	:	40-50	:	50-60	:	60-70	:	70-80	:
Femmes	:	1	:	2	:	3	:	6	:	4	:	5	:	6	:	9	:	1	:
Hommes	:		:	1	:		:		:	6	:	3	:	2	:	1	:		:
	:		:		:		:		:		:		:		:		:		:
	:		:		:		:		:		:		:		:		:		:

L'étude de nos observations montre donc pour la femme un pic de fréquence entre 20 et 30 ans (12 %) et une autre entre 60 et 70 ans (18 %)

Par contre pour l'homme la dispersion est plus homogène avec cependant une fréquence plus importante entre 30 et 40 ans (12 %)

Parmi ces observations, certaines sont relatives à des polyarthrites infantiles, c'est-à-dire débutant avant l'âge de 16 ans (B USSIERE)

- Observation 25 . garçon de 15 ans
- Observation 15 fille de 10 ans
- Observation 229 fille de 6 ans
- Observation 45 fille de 14 ans

Ce problème des polyarthrites infantiles sera étudié plus longuement après.

IV - ANTECEDENTS

L'étude des antécédents généraux de nos malades a été résumée dans le tableau suivant, comparé à l'étude de COSTE et Coll.

	Personnelles		C O S T E	
			& Coll.	
	Cas	%	Cas	%
Traumatiques & Chirurgicaux	20	40	67	37,5
Allergiques	3	6	14	7
Digestifs	5	10	29	14,5
O P H	1	2	3	1,5
Cardiologiques	6	12	15	7,5

Chez une de nos malades, l'étude des antécédents familiaux a retrouvé l'existence d'une polyarthrite rhumatoïde (Mère de la malade, Obs. 20)

Nous notorons la fréquence des antécédents allergiques 6 % COSTE & Coll, retrouvant des chiffres semblables : 7 %

Un cas intéressant est l'observation 13 :

- Antécédent de rhumatisme sérique après sérothérapie pour diphtérie.
- la malade présentait par ailleurs, un eczéma des membres inférieurs.

Des antécédents cardio-vasculaires sont retrouvés dans 12 % des cas.

Parmi ces observations, on note :

- un cas d'artérite des membres inférieurs (Obs 4)
- 3 cas de phlébite (Observations 12 - 16 - 34)

La phlébite ayant précédé immédiatement l'arthrite dans l'observation 34.

Enfin l'influence de la grossesse au cours de la polyarthrite rhumatoïde est étudiée dans deux observations (33 - 38)

Observation 33 :

La maladie a débuté à l'âge de 20 ans par une monoarthrite du poignet droit, suivie un an après, de l'atteinte du coude droit.

Ce n'est que deux ans après la première atteinte articulaire que l'accouchement déclenche la première poussée articulaire.

Puis pendant 7 ans, on ne notera que trois poussées polyarticulaires chaque poussée étant survenue au décours d'un accouchement (4 en tout).

De même l'évolution de l'observation 38 est émaillée de poussées articulaires survenant après chaque accouchement.

La maladie a d'abord évolué sur un mode mono-articulaire (coude gauche), puis bi-articulaire (atteinte de la hanche droite)

Alors que les troubles avaient été améliorés pendant la première grossesse, l'accouchement déclenche la poussée polyarticulaire.

Un second accouchement, puis un avortement provoqué vont déclencher des poussées polyarticulaires.

L'influence de la grossesse sur la polyarthrite rhumatoïde est bien connue améliorant sensiblement les malades.

SHORT le note dans 2,15 % des cas, HENRARD dans 1 %

Mais ce qui est particulier au cours de ces deux observations, c'est l'existence d'une évolution bénigne, oligo-articulaire, l'accouchement, semblant précipiter l'évolution et déclenchant une poussée polyarticulaire.

FACTEURS DECLENCHANTS NEUROPSYCHIATRIQUES

Le début de la polyarthrite rhumatoïde ainsi que ses poussées, sont souvent déclenchées par des épisodes émotifs ou dépressifs.

Mais particulièrement démonstratives sont les observations : 48 et 8

Dans l'observation 48, la maladie évolue depuis 1925 sous forme d'une monoarthrite du genou gauche avec poussées inflammatoires, la maladie restant localisée à cette seule articulation. Ce n'est qu'en 1960, soit 35 ans après le début de l'évolution, que la maladie se généralise et devient polyarticulaire.

En même temps, la sérologie rhumatoïde devient positive.

Cette poussée polyarticulaire fut déclenchée par un syndrome dépressif important, lui-même secondaire au décès d'un enfant.

Dans l'observation 8, c'est 1^{er} après le début de la monoarthrite, qu'un syndrome dépressif déclenche une poussée polyarticulaire.

HENRARD note une dépression nerveuse comme facteur déclenchant dans 2 % des cas.

ANGINES

Enfin l'étude des antécédents récents va retrouver l'existence d'une angine précédant immédiatement l'apparition de la monoarthrite dans 3 cas soit 6 %.

OBSERVATION 19 : Angine survenue juste avant l'atteinte articulaire

OBSERVATION 45 : Angine une semaine avant

OBSERVATION 47 : Angine trois semaines avant.

HENRARD retrouve une infection des voies aériennes supérieures dans 8 % des cas, tandis que SHORT note des chiffres beaucoup plus importants : 18 %

V - INFLUENCE DU TRAUMATISME

La relation entre un traumatisme ancien ou récent et l'apparition de la monoarthrite rhumatoïde est très intéressante à étudier.

Nous avons retrouvé un traumatisme dans 11 de nos observations, soit 22 %

Ce traumatisme a frappé l'articulation atteinte par le processus inflammatoire.

A - Dans quatre cas, le traumatisme est ancien

Observations IO - 34 - 35 - 49

Observation IO

Hydarthrose post-traumatique du genou gauche en 1941

En 1952 : arthrite du genou gauche persistant un an.

L'évolution se fera vers une atteinte oligo puis polyarticulaire, 9 ans après la première atteinte articulaire.

Observation 34

Traumatisme ancien du genou gauche en 1943

En 1963, atteinte du genou gauche de type inflammatoire, survenue au cours d'une phlébite de la jambe gauche.

Il est difficile dans cette observation de départager le rôle déclenchant possible entre le traumatisme ancien et la phlébite ayant précédé immédiatement l'atteinte articulaire

Observation 35

En 1940, traumatisme du genou droit avec hydarthrose non ponctionnée.

En 1962, atteinte du genou droit très inflammatoire.

Observation 49

En 1958, très gros traumatisme du membre inférieur droit avec fracture des 2 os de la jambe.

En 1962 : atteinte du genou droit avec hydarthrose à répétition.

- B - Les deux observations suivantes concernent les monoarthrites dont l'apparition semble avoir été favorisée par des circonstances mécaniques provoquant un sursolage de l'articulation atteinte.

Observation 7

En 1955, intervention chirurgicale sur le genou droit, après un traumatisme. La nature de l'intervention est non précisée.

En 1964, atteinte de la cheville droite de type inflammatoire.

Devenue polyarticulaire un an après.

Observation 33

La malade a présenté en 1952 une section accidentelle de la branche postérieure du radial à gauche, entraînant une impotence fonctionnelle de la main gauche.

Or la malade est secrétaire et tape à la machine, uniquement de la main droite, entraînant un surmenage important du poignet.

En 1956, atteinte du poignet droit

C - Traumatisme récent

Enfin cinq de nos observations sont indiscutables, car l'atteinte mono-articulaire a succédé immédiatement au traumatisme, alors que l'articulation était jusque là, indemne.

(Observations 2 - 3 - 9 - 27 - 38)

L'observation 2 concerne une femme de 34 ans, qui, après une chute sur genou, a vu celui-ci augmenter de volume et devenir douloureux.

Il n'y avait pas de signes inflammatoires locaux.

Cette hydarthrose va persister un an.

La sérologie rhumatoïde est négative.

La ponction - biopsie synoviale montre un aspect assez typique de polyarthrite rhumatoïde.

L'évolution va confirmer la maladie rhumatoïde : En 1968, discrètes arthralgies des mains, avec lésions radiologiques typiques des mains.

.

Observation 3

Un mois après un traumatisme du genou droit, apparition d'une arthrite durant un mois.

six mois après, après un second traumatisme, reprise des signes inflammatoires locaux.

La sérologie rhumatoïde est négative.

La ponction - biopsie synoviale montre un aspect de synovite subaigue aspécifique.

En juillet 1966, 3 ans après la première atteinte articulaire, apparition d'une poussée poly articulaire avec atteinte typique clinique et radiologique des mains, la sérologie restant négative

Observation 9

A la suite d'un mouvement forcé d'extension, apparition d'une arthrite du poignet droit.

Trois mois après : atteinte d'une articulation inter-phalangienne proximale.

Un an après, première poussée polyarticulaire, la maladie va évoluer alors sur un mode tout à fait régulier bien qu'elle reste séro-négative.

Observation 27

concerne une arthrite du genou droit, apparue après un traumatisme récent mais sur une articulation déjà atteinte par un processus inflammatoire ancien dont la nature n'est pas élucidée.

Observation 38

Monoarthrite du coude gauche, survenant après des traumatismes répétés.

Six mois après, apparition d'une atteinte de la hanche droite, puis un an après, atteinte polyarticulaire et la maladie évolue alors de façon régulière, bien que la sérologie rhumatoïde reste négative.

.

Parmi nos 11 observations post-traumatiques, les cinq dernières sont particulièrement intéressantes, car elles concernent des cas où les premiers symptômes sont apparus immédiatement après un traumatisme sur une articulation jusqu'à l'indolence.

La dernière observation est cependant un peu particulière, car l'articulation avait été atteinte antérieurement, mais nous la retiendrons car le traumatisme a immédiatement précédé l'apparition des signes articulaires.

La fréquence avec laquelle un antécédent traumatique est retrouvé comme facteur déclenchant la polyarthrite chronique évolutive est variable, suivant les auteurs.

- KELLY sur 600 observations en retrouve 32 cas soit 5,3 %, cette étude concernant uniquement les cas où un traumatisme a immédiatement précédé la polyarthrite.
- De même, LAYANI et CHAOUAT, retrouvent 7 observations sur 150 polyarthrites, soit 5 %
- GRABER DUVERNAY signale des chiffres un peu plus faibles de l'ordre de 3 %
- SHORT dans 5,1 % des cas
- EDSTROM dans 7 %
- enfin HENRARD retrouve 4 % de débuts post-traumatiques

Nous retrouvons ce traumatisme avec une fréquence de 10 %, mais il faut noter que notre étude ne concerne que des monoarthrites et que lorsqu'un traumatisme affecte une articulation, le début de la maladie est monoarticulaire.

Ceci explique la fréquence plus importante avec laquelle un traumatisme est retrouvé comme circonstance déclenchant dans nos observations.

D Etude De Nos Observations

Nos observations concernent 8 femmes et 3 hommes.

Le genou est touché dans la grande majorité des cas, peut-être, parce que cette articulation est souvent le siège de traumatismes.

Nous avons comparé nos chiffres à ceux de KELLY

:	:	:	:			
:	:	:	K E L L Y			
:	:	:				
:	:	sur 11 Cas	sur 30 Cas			
:	:	:	:			
:	Genou	:	7	:	14	:
:	Poignet	:	2	:	4	:
:	Cheville	:	1	:	2	:
:	Coude	:	1	:	4	:
:	Pied	:		:	3	:
:	Main	:		:	3	:
:	:	:	:	:	:	:

Le délai d'apparition d'une autre atteinte articulaire varie suivant les observations entre 3 mois et 6 ans.

Cependant dans deux de nos observations l'atteinte reste mono articulaire, après une révolution de 4 ans dans un cas (Observation 49) et de 3 ans dans l'autre cas (observation 27).

KELLY note que dans 13 cas sur 30, une seconde articulation atteinte est l'articulation contro-latérale.

Dans 12 cas sur 13, la polyarthrite se manifeste par une atteinte articulaire symétrique, succédant à l'atteinte mono-articulaire.

Kelly tire de ces notions des conclusions physio-pathologiques de

la propagation par voie nerveuse de l'extension de la maladie. le facteur constitutionnel ne serait pas un facteur permanent, mais un dérangement du système nerveux provenant de la stimulation par les tissus endommagés.

Nous n'avons pas retrouvé de telles notions, mais notre étude porte sur un petit nombre de cas.

Sur 8 cas (3 observations restant non articulaires) la seconde atteinte fut :

- symétrique dans 2 cas :

- Mains (Observation 2)

- Epaules (Observation 10)

- mono articulaire dans 4 cas, réalisant alors une atteinte bi-articulaire (Observation 9 - 33 - 35 - 38)

- polyarticulaire dans 2 cas (Observation 3 et 7)

Sur le plan clinique, nous noterons que l'atteinte fut nettement inflammatoire dans 6 cas, mécanique s'accompagnant d'une hydarthrose dans 4 cas.

Enfin dans un cas, l'atteinte d'abord mécanique, les signes inflammatoires apparaissant rapidement secondairement.

Enfin sur le plan biologique, il faut noter que dans les cinq observations où le traumatisme est récent, la sérologie rhumatoïde est toujours négative.

Pour conclure ce chapitre un tableau résume les principales notions cliniques et biologiques de nos observations (Tableau I)

TABLEAU I : OBSERVATIONS POST-TRAUMATIQUES

MONOARTHRITE							SECONDE ATTEINTE ARTICULAIRE	
	Sexe	Trauma	Délai	Articulation	Durée	Type	Délai	Articulation
Obs. 10	H	Ancien	11ans	Genou	1an	M + H	6ans	2 épaules
Obs. 34	H	"	10ans	Genou	33ans	Inf.	--	
Obs. 35	F	"	22ans	Genou	3sem.	Inf.	5ans	M.P II D.
Obs. 49	H	"	3ans	Genou	4ans	M + H	--	
Obs. 7	F	Phlébite		Cheville	2mois	Inf.	1 an	Polyart.
Obs. 33	F	Micro-trauma		Poignet	1 an	M+Inf.	1 an	Coude
Obs. 2	F	Récent		Genou	1 an	M + H	5ans	Mains
Obs. 3	F	"		Genou	1mois	Inf.	3ans	Polyart.
Obs. 9	F	"		GENOU	3ans	M + H	---	
Obs. 27	F	"		Genou	3ans	M+H	---	
Obs. 38	F	"		Genou	6mois	Inf.	1 an	Hanche
Obs. 9	F	"		Poignet	2mois	Inf.	3mois	I.P.P.

Abréviations : M =Mécanique

H = Hydarthrose

Inf.=Inflammatoire

TABLÉAU I : BIOLOGIE

	V.S.	Latex	Waler-Rose	Liquide art.	P.B.S
Obs. 10		+	+		
Obs. 34	10-24	+	+	400	P.R
Obs. 35	30-60	+	+	34.600	P.R
Obs. 49	18-40	-	-	12.100	P.R
Obs. 7		+	+		
Obs. 33	28-63	-	-		
Obs. 2	5-12	-	-		P.R
Obs. 3	11-25	-	-	3.720	S.S.A
Obs. 9		-	-		
Obs. 27	18-40	-	-		P.R
Obs. 38		-	-		P.R

CHAPRTE II :

SYMPTOMATOLOGIE

CLINIQUE

I - Le mode de début.

II - L'articulation atteinte.

III - La symptomatologie douloureuse.

IV - Signes d'accompagnement.

V - Signes extra-articulaires.

VI - Evolution.

I - Le mode de début

Le mode de début de la monoarthrite est le plus souvent progressif, comme dans toutes les polyarthrites rhumatoïdes.

En quelques jours, la douleur augmente d'intensité, tandis que les signes locaux apparaissent.

Cependant, dans de rares cas, le début peut être aigu, caractérisé par l'apparition brutale d'une douleur intense et de signes inflammatoires locaux.

Parmi nos observations, 6 cas sur 50 furent à début aigu, l'une d'elles (obs. 24) fut même à début nocturne, pseudo-goutteuse, bien que l'articulation atteinte soit le genou. Le dosage normal de l'uricémie redressa le diagnostic. (obs. 6 - 10 - 24 - 32 - 35 - 37).

	Personnelle		COSTE DELBARRE et coll.	
	cas	%	cas	%
Aigu.....	6	12	69	34,5
Progressif...	44	88	131	65,5

Pour DESEZE, 20 % de débuts aigus.

II - L'articulation atteinte

Cette étude n'est intéressante que sur 27 cas.

L'articulation du genou est la plus fréquemment atteinte. Nous avons comparé nos chiffres à ceux observés dans les statistiques sur les monoarthrites rhumatoïdes.

	Personnelle		SHORT	BARROS	KELLY
	cas	%	%	%	%
Genou.....	12	44,5	54,3	28,0	43,5
Poignet....	5	18,5	8,7	15,5	12,5
Chevillon...	3	11,0		22,5	
Epaule.....	2	7,5	15,2		
Coude.....	2	7,5			12,5
Manche.....	1	5,5			
M.P.....	1	5,5	2,0		

Nous noterons deux faits importants :

- la rareté de l'atteinte de la hanche, la hanche étant une articulation tardivement atteinte au cours de la polyarthrite rhumatoïde. La coxite est un élément de mauvais pronostic, car cette localisation peut entraîner une impotence fonctionnelle importante.

L'observation 40 nous montre aussi la difficulté du diagnostic en cas d'atteinte de la hanche.

En effet, le début se fait à 63 ans par des douleurs inguinales de type mécanique, d'abord intermittentes, puis permanentes avec recrudescence nocturne.

Ce n'est qu'un an après le début de l'évolution, qu'une autre localisation de la maladie va éclairer le diagnostic.

Deux ans après le début de la maladie, c'est le problème fonctionnel qui est devenu très important, l'atteinte des deux hanches entraînant une impotence fonctionnelle majeure, imposant la chirurgie orthopédique. (Prothèse totale du côté le plus atteint).

- nous signalons aussi la rareté de l'atteinte des doigts, alors que la maladie rhumatoïde touche habituellement au début les métacarpo-phalangiennes et les inter-phalangiennes proximales de façon symétrique. En effet, une seule de nos malades présente un début par les doigts. Il s'agit de l'observation 20, où la maladie a commencé par l'atteinte de la métacarpo-phalangienne du pouce.

III - La symptomatologie douloureuse

Nous rappellerons d'abord les caractères et les horaires de chacun des différents types de douleur.

1 - Douleur d'horaire mécanique

Il s'agit de douleur survenant uniquement à l'effort, à la mise en jeu de l'articulation, à la marche, par exemple.

Cette douleur apparaît progressivement pour devenir maxima à la fin de la journée. Surtout fait important, elle disparaît au repos et ne réveille pas le malade.

Enfin, elle ne s'accompagne cliniquement d'aucun signe inflammatoire.

Si l'articulation peut être le siège d'un épanchement, elle est froide.

2 - Bien différente est la douleur de type inflammatoire, à recrudescence nocturne, réveillant le malade dans la deuxième partie de la nuit, s'accompagnant d'une raideur matinale, cédant à un dérouillage de 1 à 2 heures.

Par ailleurs, elle s'accompagne de signes locaux inflammatoires : l'articulation est chaude, tuméfiée, la mobilisation est douloureuse, souvent gênée par un épanchement. La peau en regard de l'articulation est rouge et chaude.

Certes, les différences ne sont pas toujours aussi tranchées entre les deux modes symptomatiques et de nombreuses formes, sont parfois difficiles à classer.

Nous nous sommes efforcés de classer nos observations dans l'un ou l'autre de ces schémas.

Cependant, dans certains cas, la douleur s'est modifiée au cours de l'évolution, d'abord mécanique, elle est secondairement devenue inflammatoire, nocturne avec dérouillage matinal. (obs. 6 - 26 - 28 - 33 - 40).

Enfin, certaines de nos observations concernent des hydarthroses non douloureuses.

- Douleur inflammatoire : 31 cas soit 62 % .
- Douleur d'horaire mécanique : 8 cas soit 16 % .
- Douleur d'abord mécanique,
puis inflammatoire : 5 cas soit 10 % .
- Hydarthroses non douloureuses : 6 cas soit 12 % .

L'étude de la symptomatologie de ces atteintes mono-articulaires est donc particulièrement intéressante.

En effet, seule la douleur de type inflammatoire, monoarthrite au sens vrai du terme, peut évoquer la polyarthrite rhumatoïde. Le début polyarticulaire de cette maladie se fait sur un mode inflammatoire, la mise en évidence des différents caractères de la douleur faisant évoquer le diagnostic, en particulier la raideur matinale qui est un des critères de l'A.R.A.

Or, il faut souligner dans nos observations, la fréquence importante d'une symptomatologie trompeuse et posant de difficiles problèmes diagnostiques, 38 % de nos malades n'ayant pas eu de douleur inflammatoire.

Ce fait souligne l'importance pour établir le diagnostic, des examens complémentaires, en particulier de la ponction-biopsie synoviale et de l'évolution qui seule permettra d'affirmer la maladie rhumatoïde.

ETUDE DES CAS A SYMPTOMATOLOGIE TROMPEUSE

Nous avons divisé nos observations ne se manifestant par aucun signe inflammatoire, en trois groupes :

Groupe I : observations dans lesquelles la douleur d'abord mécanique, est ensuite devenue inflammatoire.

Groupe II : observations avec douleur de type mécanique.

Groupe III : observations où l'atteinte articulaire s'est manifestée par une hydarthrose non douloureuse.

A - Articulation atteinte

Il faut noter que, dans le groupe de ces observations à symptomatologie trompeuse, non inflammatoire, le genou est l'articulation presque exclusivement atteinte.

Il est en effet frappé dans 15 cas sur 19 soit 79 %, alors que dans l'ensemble, nous avons vu que le genou n'était atteint que dans 44,5 %.

Donc, si dans les atteintes monoarticulaires de polyarthrite rhumatoïde, le genou est l'articulation la plus souvent atteinte, elle l'est souvent de façon très trompeuse, non inflammatoire, et ce fait est important à souligner en raison des difficultés diagnostiques que cette symptomatologie va soulever.

	I	II	III	Total
Genou.....	2	7	6	15
Cheville.....	1			1
Poignet.....	1			1
Hanche.....	1			1
Epaule.....		1		1

B - Evolution

L'évolution même de ces atteintes est particulière, en effet, dans le groupe II et III, nous relevons un grand nombre d'observations qui vont évoluer par poussées

- groupe I : 0
- groupe II : 4
- groupe III : 5

Il s'agit dans tous les cas, d'observations concernant des hydarthroses du genou à répétition, sans périodicité, sans cause déclenchante, sans manifestations associées.

Il faut isoler bien à part l'hydarthrose intermittente dont nous avons deux observations et que nous étudierons à part à la fin de ce chapitre, car elle pose des problèmes nosologiques particuliers.

Nos cas d'hydarthrose à répétition sont

- soit non douloureux : 4 cas.
- soit s'accompagnant de douleurs mécaniques : 4 cas.

Elles vont évoluer sur ce mode pendant un temps variant de 3 ans (obs. 3) à 13 ans (obs. 16) avant que se déclenche une autre atteinte articulaire, qu'elle soit oligo ou polyarticulaire.

Enfin, dans 5 cas, l'atteinte est restée monoarticulaire, alors que la maladie évolue depuis 3 à 4 ans.

C - Les examens complémentaires

Dans l'ensemble de ces observations, les examens n'ont pas toujours été faits au stade de l'atteinte monoarticulaire.

Il faut insister d'emblée sur l'importance diagnostique de l'étude du liquide articulaire, ainsi que de la biopsie synoviale.

Ce sont ces examens qui ont permis d'affirmer la nature rhumatoïde de cette atteinte monoarticulaire.

- la vitesse de sédimentation

Elle est souvent peu accélérée, confirmant l'impression clinique de non-inflammation. Elle a été étudiée au stade de monoarthrite dans 10 cas.

- Entre 0 et 15 à la première heure : 4 cas.
- Entre 15 et 50 à la première heure : 5 cas.
- Entre 50 et 100 à la première heure : 1 cas.

- la sérologie rhumatoïde

Elle a été étudiée au stade de monoarthrite dans 10 cas, au stade de polyarthrite dans 9 cas.

	:	:
	: Séro +	: Séro -
	:	:
Monoarthrites...	: 2	: 6
	:	:
Polyarthrites...	: 5	: 4
	:	:

- le liquide articulaire

Ses différentes caractéristiques normales et pathologiques seront étudiées dans un chapitre suivant.

Le liquide articulaire a été étudié dans 7 cas.

Dans tous les cas, sauf un (obs. 12), on a ramené un liquide de formule cytologique inflammatoire avec numération des éléments élevée.

- la biopsie synoviale

L'étude histologique de la synoviale prélevée par ponction au trocart a été étudiée dans 11 cas.

Elle a montré des aspects dont la valeur diagnostique était variable :

- aspect typique de polyarthrite rhumatoïde : 8 cas.
- polyarthrite rhumatoïde probable malgré certains caractères : 1 cas.
- synovite subaiguë aspécifique : 2 cas.

Telles sont les atteintes monoarticulaires de la polyarthrite rhumatoïde à symptomatologie trompeuse, non inflammatoires, dont il nous a paru important d'étudier les différents aspects cliniques, biologiques et évolutifs un peu particuliers.

Ces aspects sont résumés dans le tableau II.

IV - Signes d'accompagnement de ces monoarthrites

Dans un grand nombre de cas, la première atteinte de polyarthrite rhumatoïde s'accompagne de signes généraux : asthénie, amaigrissement, état sub-fébrile augmentant pendant les poussées évolutives.

Dans la statistique de COSTE et coll., cette atteinte de l'état général est retrouvée dans 79 cas sur 200.

Parmi nos observations, cette atteinte de l'état général est retrouvée avec une fréquence beaucoup moins importante, dans 6 cas sur 50.

V - Signes extra-articulaires

Les seules manifestations extra-articulaires retrouvées dans nos observations avec une certaine fréquence, sont les adénopathies.

A - Les adénopathies

Elles sont rarement notées dans notre série.

En effet, nous les retrouvons dans 10 observations.

Encore, faut-il noter que les adénopathies sont retrouvées exceptionnellement au stade de monoarthrites (3 observations).

COSTE et coll. les retrouvent dans 21 % .

De SEZE les cite dans 30 % .

SHORT dans 36 % .

Enfin, HENRARD dans 56 % de ses observations.

B - Les nodules rhumatoïdes

Ils sont hautement caractéristiques, siégeant dans les zones de pression et de traumatisme là où l'os est directement sous la peau (en particulier bord cubital de l'avant-bras, près du coude).

Nous ne les avons retrouvés que dans trois de nos observations et encore uniquement au stade polyarticulaire (obs. 10 - 32 - 50) soit 6 % .

SHORT les retrouve dans 21,3 % .

HENRARD dans 28 % .

COSTE et coll. les notent dans 19 cas sur 200, en notant cependant une fréquence plus importante des nodules dans les polyarthrites rhumatoïdes séro-positives, puisqu'ils retrouvent des nodules rhumatoïdes.

- 6 fois sur 100 polyarthrites séro-négatives.

- 13 fois sur 100 polyarthrites séro-positives.

C - Autres manifestations

Enfin, d'autres manifestations ont été notées avec une grande rareté

au cours de nos observations. L'examen a permis de retrouver:

- un érythème vermillon palmaire dans une observation (obs. 7).
- un livido racemosa des membres inférieurs (obs. 40).

Une de nos malades (obs. 37) signalait un syndrome de Raynaud, mais ce syndrome était atypique, car il était incomplet et n'était pas influencé par le froid.

COSTE et coll. le retrouvent dans 14 cas sur 200.

Une de nos malades (obs. 47) présentait au stade polyarticulaire, un syndrome de Gougerot-Sjögren.

COSTE et coll. en notent 2 cas sur 200.

Enfin, bien à part, nous ne parlerons pas ici des lésions oculaires à type d'irido-cyclite rencontrée dans l'observation 29.

En effet, il s'agit d'une polyarthrite infantile et nous en reparlerons ultérieurement.

VI - Evolution

Dans la grande majorité des cas, la monoarthrite va évoluer d'un seul tenant. Mais dans un certain nombre de cas, nous l'avons déjà vu, elle va évoluer par poussées.

Dans 12 cas sur 50, 5 cas vont évoluer par poussées survenant sur un mode inflammatoire.

La durée de cette monoarthrite est variable. Parfois, c'est au cours de son évolution que va apparaître une autre atteinte oligo ou polyarticulaire. Parfois, la monoarthrite va s'éteindre et c'est après un certain intervalle libre que vont apparaître d'autres manifestations articulaires de la maladie.

Durée de l'évolution de la monoarthrite :

- Moins de 2 mois : 9 cas.
- Entre 2 mois et 6 mois : 11 cas.
- Entre 6 mois et 1 an : 11 cas.
- Entre 1 an et 5 ans : 15 cas.
- Plus de 5 ans : 4 cas. (obs. 16 - 22 - 42 - 43).

TABLÉAU II : A SYMPTOMATOLOGIE GROMPEUSE

Obs.	Traumatisme	Articulation	Poussée Hyd.	Durée	2 ^{me} articulation atteinte	Délai	V.S	L.P.-R	Liquide art.	P.B.S
Obs. 6		Genou	+	5 ans		---	21	-	-	P.R
Obs. 26		Genou	+	1 an	Cligo puis Poly.	1an		+	+	
Obs. 28		Chevillon		18 m.	Polyarticulaire	6ans		+	-	
Obs. 33	+	Poignet		1 an	Cligo puis Poly.	1 an		-	-	P.R
Obs. 40		Hanche		1 an	Cligo puis Poly.	1 an		-	-	
Obs. 3	++	Genou	+	1 M.	Oligoarticulaire	3ans	11	-	-	S.S.A
Obs. 4		Epaule		4 m.	Polyarticulaire	1 an		+	+	
Obs. 10	+	GENOU	+	6ans	Oligoarticulaire	6ans		+	+	
Obs. 12		Genou	+	8ans	Oligoarticulaire	5ans	66	+	+	400 P.R ?
Obs. 27	++	Genou	+	3ans	---	---	18	-	-	10.800 P.R
Obs. 30		Genou	+	2ans	Cligo puis Poly.	2ans		+	+	
Obs. 39		Genou	+	3ans	---	---	38	-	-	30.400 P.R
Obs. 49	+	Genou	+	4ans	---	---	18	-	-	12.1 00 P.R
Obs. 1 6		Genou	+	10ans	Cligo puis Poly.	13ans		-	-	P.R
Obs. 17		Genou	+	4ans	---	---				P.R
Obs. 23		Genou	+	3ans	---	---				P.R
Obs. 31		Genou	+	3ans	---	---				P.R
Obs. 36		Genou	+	10ans	Polyarticulaire	11ans		-	-	P.R
Obs. 41		Genou	+	5ans	---	---	8	+	+	5.200 P.R

Traumatisme ancien : + Récent: ++

CHAPITRE III

SIGNES RADIOLOGIQUES

Du fait du recutement de notre série, nous n'avons pas pu étudier sur le plan radiologique toutes les monoarthrites de notre série. Des radiographies des articulations atteintes ont été faites du stade de monoarthrites dans 21 observations.

Il faut souligner d'emblée que la radiologie a peu d'intérêt diagnostique.

En effet, aucun signe radiologique n'est spécifique de la polyarthrite rhumatoïde et tous ces signes radiologiques sont communs aux différents arthrites.

Cependant, certaines arthrites telles qu'une carpite sont assez évocatrices de la maladie.

La symptomatologie radiologique de la Polyarthrite rhumatoïde est constituée par un ensemble de signes.

1 - La déminéralisation juxta - épiphysaire

Très fréquente au début, n'est pas constante

Elle réalise à la main, le classique aspect d'ostéporose en bande.

2 - Le pincement articulaire

Apprécié par comparaison avec le côté opposé, il peut être plus ou moins important.

3 - Les géodes

sont assez souvent précoces. Elles siègent surtout au carpe, dans les têtes des premiers métacarpiens, dans les phalanges.

Elles sont plus rares au niveau des grosses articulations

4 - Enfin les clichés peuvent être normaux ce qui n'exclut pas la possibilité d'une polyarthrite rhumatoïde, surtout au début.

Nous avons étudié ces différents caractères dans nos 21 observations où un examen radiologique a été fait au stade de monoarthrite.

DEMINERALISATION	: 9 observations	43 %
PINCEMENT ARTICULAIRE	: 5 observations	24 %
GEODES ARTICULAIRES	: 2 observations	9 %

- De plus dans 2 observations : des signes d'arthrose secondaire sont signalés.
- Dans une observation (observation 3) une arthrographie de l'articulation atteinte , genou droit, a été pratiquée, montrant un kyste poplité.
- Dans 3 observations (observations 2 - 18 - 48) une atteinte radiologique de la main "ostéoporose en bande" a été notée, alors qu'aucune douleur n'avait été signalée.
- Egalement dans l'observation 15, on note une arthrite sacro-iliaque bilatérale sans manifestation clinique, mais il s'agit d'une polyarthrite infantile et nous reviendrons plus loin sur cette forme clinique particulière.
- Enfin, dans 12 observations, les clichés étaient normaux 57,5 %

Les observations où existent une atteinte radiologique associant déminéralisation , pincement articulaire et géodes évoluent depuis au moins un an.

Les deux observations où existent des signes d'arthrose surajoutés évoluent depuis 5 et 10 ans.

Durée de : L'évolution:	N	Déminé- lisation	Déni- + Pincement articulaire	D + P + Géodes	:
Inférieur à 1 an	5	1	:	:	:
Entre 1 an et 5 ans	6	3	2	:	:
Plus de 5 ans	:	:	1	2	:

CHAPITRE IV

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- I - VITESSE DE SEDIMENTATION
- II - ANOMALIES DE LA NUMERATION FORMULE SANGUINE
- III - ELECTROPHORESE
- IV - IMMUNO-ELECTROPHORESE
- V - SEROLOGIE RHUMATOIDE
- VI - AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- VII - LIQUIDE SYNOVIAL
- VIII - HISTOLOGIE SYNOVIALE

I - VITESSE DE SEDIMENTATION

La mesure de la vitesse de sédimentation est une très bonne évaluation de l'existence d'une inflammation.

Elle a été pratiquée systématiquement chez tous nos malades au stade de monoarthrite.

La vitesse de sédimentation est considérée :

- comme normale lorsqu'elle est inférieure à 15 mm à la 1ère heure (N)
- comme modérément élevée entre 15 et 30 mm à la première heure (+)
- comme franchement élevée entre 50 et 100 mm à la première heure (+ +)
- Enfin dans certains cas, elle est supérieure à 100 mm à la première heure (+ + +)

Nous avons étudié, la vitesse de sédimentation en fonction de la symptomatologie clinique, mécanique, inflammatoire ou non douloureuse.

: Vitesse de Sédimen-	: Mécanique	: Inflan - : matoire	: Non : douloureuse	: TOTAL	:
:	:	:	:	:	:
: Normale	: 1	: 2	: 2	: 5	: 24 %
: +	: 3	: 7	: 1	: 11	: 52,4%
: + +	: 1	: 1	: 2	: 4	: 19,5%
: + + +	:	: 1	:	: 1	: 4 %
:	:	:	:	:	:

Ce tableau montre qu'il n'existe pas différences essentielles entre les types cliniques d'atteinte monoarticulaire.

Dans la grande majorité des cas, 52,5 % , la vitesse de sédimentation est modérément accélérée avec des chiffres compris entre 15 et 50 mm, à la première heure.

Nous avons comparé ces chiffres avec ceux de la littérature.

COSTE & Coll, étudiant 100 polyarthrites rhumatoïdes séro-négatives et 100 Polyarthrites rhumatoïdes séro-positives pour les vitesses de sédimentation normales.

En effet : 19 % séro- négatives
4 % séro- positives

Elle est non significative pour les vitesses de sédimentation plus élevées.

Ces chiffres ont été comparés dans le tableau suivant. Ils sont exprimés en %.

Vitesse de Sédimentation	Person- nels	COSTE & Coll		HENRARD	
		Séro -	Séro +	Séro -	Séro +
N	24 %	19 %	4 %	41 %	(inf à 20)
+	52,5 %	32 %	42 %	(52 %	(inf à 30)
++	19,5 %	32 %	29 %	(	
+++	4 %	17 %	25 %	7 %	(sup à 80)

Les chiffres retrouvés par COSTE & Coll et HENRARD concordent donc.

La mesure de la vitesse de sédimentation montre donc une différence notable, entre nos observations concernant uniquement des mono-arthrites et les statistiques concernant des polyarthrites.

En effet, dans **3/4 des cas**, la vitesse de sédimentation ne dépasse pas 50 mm à la première heure.

Ce fait est important à souligner et tout se passe comme si l'inflammation rhumatismale était fonction du nombre d'articulations atteintes.

Sur le plan pratique, également, il ne faut pas attendre une franche élévation de la vitesse de sédimentation pour suspecter devant une monoarthrite, le diagnostic de maladie rhumatoïde.

II - ANOMALIES DE LA NUMERATION FORMULE SANGUINE

Au cours de la polyarthrite rhumatoïde peuvent exister 3 sortes d'anomalies de la numération formule sanguine.

Les deux premières sont fréquentes.

- Anémie hypochrome, habituellement modérée.

Nous avons retenu les chiffres inférieurs à 4.000.000

- Hyperleucocytose : Nous avons retenu les chiffres supérieurs à 12.000 globules blancs par Mm³

- Enfin la Leucopénie, inférieure à 4.000 globules blancs par Mm³, est exceptionnelle.

Nous avons retrouvé

- une anémie dans l'observation 16

Dans toutes les autres observations, les numérations étaient normales.

Nous avons rapporté les résultats de la littérature dans le tableau suivant(en %)

	HEMARD	S I O R T	COSTE & Coll.
ANEMIE	36 %	20 %	36 %
HYPERLEUCOCYTOSE	29 %	25 %	17,5 %
LEUCOPENIE		1,7 %	4,5 %

III - ELECTROPHORESE

L'electrophorèse des protéines sériques donne également une approximation de l'inflammation rhumatismale. Les deux anomalies les plus fréquemment observées sont une hyper alpha 2 globulinémie et une hyper-gamma globulinémie.

Cet examen a été pratiqué dans 7 cas. Nous avons considéré comme normaux les chiffres suivants.

- Protides totaux :	g ‰	69,83 $\pm$	10,06
- Alpha 1 globulines :	g ‰	5,30 $\pm$	1,88
- Alpha 2 globulines :	g ‰	9,60 $\pm$	2,46
- Béta globulines :	g ‰	12,90 $\pm$	4
- Gamma globulines :	g ‰	18,31 $\pm$	5,12

Nous avons comparé nos résultats avec ceux de COSTE & Coll et ceux de HENRARD

	PERSONNELS sur 7 CAS	COSTE	HENRARD
:Hyper Alpha - 2	4	19 %	50 %
:Hyper Béta	1		
:Hyper Gamma	1	34 %	42 %
:Hypo Gamma		0,5 %	2 %
: Normales	2		

IV - IMMUNO - ELECTROPHORESE

Elle n'a été faite que dans deux observations (Observation 27 et 41)

Elle était normale dans l'observation 41.

Dans l'observation 27, elle montrait une baisse des I g M et des I g A.

Par ailleurs le dosage de la Béta 1 C globuline a été effectué une fois (observation 18). Il était modérément élevé à 180 mg.

DELBARRE a étudié l'immuno - électrophorèse dans 35 polyarthrites rhumatoïde et a noté les anomalies suivantes.

- I g G augmenté ou à la limite de la normale, dans 27 observations sur 35, sans jamais de taux très élevé comme dans le rhumatisme lupique.
- L'Ig A est augmentée dans 29 observations sur 35 mais ces modifications sont peu importantes.
- L'I g M est normale
- La Béta 1 c est normale ou à la limite supérieure de la normale.

V - SEROLOGIE RHUMATOÏDE

Les réactions de Waaler Rose et du latex en tubes ont été pratiquées dans toutes nos observations

Comme chiffres pathologiques, on a retenu des taux de dilution.

- supérieur ou égal à 1/32e pour le Waaler Rose
- supérieur ou égal à 1/160e pour le Latex.

Les réactions ont été pratiquées dans 21 observations.

Le latex est retrouvé positif dans 5 observations

Le Waaler Rose est retrouvé positif dans 4 observations

Nous avons étudié ces résultats en fonction du temps.

	Séro Positif	Séro négatif
Avant 1 an	1	4
Avant 2 ans		3
Après 2 ans	4	9

Donc les formes avec atteinte mono-articulaire sont donc beaucoup plus souvent séro-négatives que séro-positives

En effet : 80 p. 100 des polyarthrites rhumatoïdes sont séro-positives après une évolution durant depuis plus d'un an.

HENRARD, sur 100 observations :

Waaler Rose positif : 67 %

Latex positif : 85 %

Cependant il faut noter que parmi les observations séro-négatives, 4 concernent des formes un peu particulières :

- une est une authentique hyarthrose intermittente
- les autres concernent des formes qui évoluent par hyarthrose à répétition (observations 16 - 31 - 17)

VI - AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les cellules de Hargraves

ont été recherchées dans six observations. Elles ont toujours été négatives.

Les Facteurs anti-nucléaires ont été retrouvés dans une observation (Obs 27).

- discrète positivité au 1/10e

- fluorescence normogène

Les cellules de Hargraves étaient négatives dans cette observation

Le taux de l'uricémie a été dosé dans 5 observations.

Il était normal dans toutes ces observations.

VII - LE LIQUIDE SYNOVIAL

L'étude du liquide articulaire prélevé par ponction présente un grand intérêt dans l'étude des polyarthrites rhumatoïdes. Les différents éléments de cette étude permettent d'apporter des arguments diagnostiques.

- 1 - Le liquide retiré est souvent d'aspect louche
Il coagule facilement. La viscosité est diminuée.
- 2 - Tout d'abord la numération des éléments et le pourcentage des polynucléaires
On considère comme inflammatoire, un liquide articulaire contenant plus de 2.000 éléments par mm³, avec une nette prédominance des polynucléaires d'abord non altérés puis altérés.
- 3 - Beaucoup plus intéressante est la recherche des Ragocytes
Ils sont recherchés de manière très facile sur le liquide

synovial centrifugé, l'examen se faisant sans coloration avec un objectif à immersion.

Le ragocyte est une cellule du liquide synovial, habituellement un polynucléaire neutrophile dont le cytoplasme contient des inclusions. Ces inclusions sont des Sphérules de petite taille, disposés de manière irrégulière en couronne à la périphérie du polynucléaire.

Leur couleur en microscopie sans préparation varie du vert clair au noir, ressemblant à un grain de raisin d'où leur nom donné par DELBARRE .

La ragocytose n'est pas spécifique de la polyarthrite rhumatoïde Elle est essentiellement un signe de réaction inflammatoire. Cependant, il est indiscutable que c'est au cours de la Polyarthrite rhumatoïde que les ragocytes sont retrouvés avec une plus grande fréquence et avec les taux les plus élevés.

4-- L'Etude du Facteur Rhumatoïde.

L'étude comparée des réactions rhumatoïdes dans le sérum et dans le liquide articulaire montre une corrélation nette, Le taux du Waaler Rose et du Latex étant parallèle à ces mêmes taux dans le sérum.

Dans les polyarthrites séro-négatives, la sérologie rhumatoïde n'a jamais été retrouvée positive dans ce liquide articulaire .

L'étude du liquide articulaire a été pratiquée dans 15 observations Les résultats sont notés dans le tableau III .

Nous avons comparé ces chiffres avec la statistique de COSTE & CELL.

TABIEAU III

: Liquide Synovial :		Personnels	COSTE & COLL	
		%		
Elements	> 2.000	13/14	92,8 %	72 / 77 : 93,5 %
Prédominance	Polys	10/13	77 %	55 / 77 : 72
Ragocytes	< 20 %	5/8	62,5 %	28 / 61 : 46
	20 - 40 %	1/8	12,5 %	20 / 61 : 34,5
	sup à 40 %	2/8	25	13 / 61 : 21

Ce tableau mérite quelques commentaires.

D'abord, il faut souligner que dans l'énorme majorité des cas, le liquide articulaire a une formule cytologique inflammatoire, avec un maximum à 34.600 éléments / mm³ dans l'observation 35

Dans 62 % des cas, la ragocytose est inférieure à 20 %. Cependant que dans 2 cas on n'a pas retrouvé de ragocytes (observation 2 et 35) l'une de ces observations est séro-négative et l'autre est séro-positive.

Il faut souligner que COSTE ET COLL étudiant 100 cas de Polyarthrite rhumatoïde séro-positives et 100 cas de Polyarthrite rhumatoïde séro-négatives, trouvent une différence significative entre ces deux groupes pour les taux de ragocytes supérieurs à 40 %

En effet, seulement 3 sur 33 des Polyarthrites rhumatoïdes séro-négatives ont une ragocytose supérieure à 40 % contre 10 sur 28 des Polyarthrites rhumatoïdes positives.

Enfin, les réctions de la sérologie rhumatoïde étudiés dans le liquide

articulaire de 9 de nos observation ont toujours été négatives.

VIII - HISTOLOGIE DE LA SYNOVIALE

L'étude histologique de la synoviale au cours de s Monoarthrites est très intéressante. En effet, le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est très difficile à faire à ce stade.

La biopsie synoviale peut être réslisée soit par ponction - biopsie a au trocard de POLLEY - BICKEL, soit par abord chirurgical. La ponction biopsie ne nécessite qu'une anesthésie locale et elle est de technique facile.

Son inconvénient majeur est de n'être praticable qu'au genou.

Le diagnostic histologique ne se fonde pas sur la présence d'un signe particulier, mais sur un groupement de différentes lésions élémentaires.

Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, on trouve :

- 1 - une hyperplasie villieuse, le nombre de franges synoviales est augmenté. L'hypertrophie de franges persiste tout au long de l'évolution, par contre, l'hyperplasie est assez vite masquée par la destruction.
- 2 - une multiplication des cellules de la couche bordante qui sont le siège de modifications morphologiques, très fréquentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde. On voit une importante stratification des synovioblastes.
La couche bordante n'a plus de limite nette avec le tissu conjonctif de soutien. Les cellules volumineuses, très éosinophiles sont en continuité avec les cellules du tissu de soutien
- 3 - On note d'importants phénomènes de nécrose, sous forme de plages de nécrose fibrinoïde libres dans l'articulation, d'abord déserte, puis colonisées par des polynucléaires puis des cel-

lules histiocytaires et fibroblastiques qui vont former un néo conjonctif. On trouve également des foyers nécrotiques en pleine frange et surtout des enduits fibrinoïdes de surface.

- 4 - L'hypervascularisation est manifeste dans la synovite rhumatoïde. Le nombre des sections capillaires situées sous la couche bordante est très augmenté.
- 5 - Un abondant infiltrat inflammatoire à prédominance lympho-plasmocytaire existe dans la polyarthrite rhumatoïde. Ces cellules sont diffuses ou groupés en amas nodulaires.

Certains aspects histologiques de la polyarthrite rhumatoïde sont particuliers.

- Les formes traitées par corticoïdes par voie générale sont souvent très riches en phénomènes de nécrose. Par contre l'infiltrat inflammatoire est moins abondant et perd son caractère nodulaire.
- Enfin dans un certain nombre de cas, on trouve des images de nécrose vasculaire sans infiltrat périphérique. 6 à 9 % des cas, (Mme GUIRAUDON)

L'étude histologique de la synoviale a été faite dans toutes nos observations de monoarthrites (sauf une) du fait d'un recrutement un peu particulier de ces observations.

Ces différents éléments ont été résumés dans le tableau IV

TABLEAU III : ETUDE DU LIQUIDE ARTICULAIRE

Eléments Polys en %			Ragocytes en %	Latex	Waller-Rose
Obs. 2	+	46	-----	-	-
Obs. 3	+	51	-----	-	-
Obs. 12	400	30	-----	-	-
Obs. 15	++	75	-----	-	-
Obs. 16	+	31	12	-	-
Obs. 21	+		8	-	-
Obs. 23	+	48	-----	-	-
Obs. 24	?		+++	-	-
Obs. 25	++	60	8	-	-
Obs. 27	++	92	-----	-	-
Obs. 35	+++	85	-----	-	-
Obs. 39	++	80	++++	-	-
Obs. 41	+	57	-----	-	-
Obs. 48	+	74	-----	-	-
Obs. 49	++	90	23	-	-

Numération des éléments : + Plus de 2.000 éléments parmm3
 ++ Plus de 10.000 éléments par mm3
 +++ Plus de 20.000 éléments par mm3

TABLEAU IV : BIOPSIES SYNCYIALES

	Hyperplasie VILLEUSE	Hyperplasie de bordure	Nécrose	Prolifération cellulaire	Hyper vascularisation	Amas
Obs. 2						
Obs. 2	+	+		+	+	+
Obs. 3		+		+		
Obs. 6	+	+	+	+	+	
Obs. 12	+	+		+	+	
Obs. 14	+	+	+	+	+	
Obs. 15	+			+	+	+
Obs. 16	+	+	+		+	+
Obs. 17	+	+	+	+	+	+
Obs. 18	+	+	+	+	+	+
Obs. 21	+			+	+	
Obs. 22	+	+	+	+	+	+
Obs. 23	+	+			+	
Obs. 24	+	+	+	+	+	
Obs. 25	+	+	+	+	+	
Obs. 27	+	+	+	+	+	+
Obs. 31	+	+		+	+	+
Obs. 35	+	+	+	+	+	+
Obs. 39	+	+	+	+	+	
Obs. 41	+	+			+	+
Obs. 49	+	+	+	+	+	

CHAPITRE - V -

E V O L U T I O N

- I - DUREE DE L'EVOLUTION
 - II - MANIFESTATION ARTICULAIRE SUIVANTE
 - III - DELAI EXISTANT ENTRE LA MONOARTHRITE ET
LA SECONDE ARTICULATION ATTEINTE.
 - IV - EVOLUTION CLINIQUE
 - V - EVOLUTION BIOLOGIQUE
-

Il est intéressant d'étudier l'évolution des formes à début monoarticulaire pour savoir si elle est différente des polyarthrite ordinaires.

Nous avons étudié ces polyarthrites sous différents aspects.

- la durée de l'évolution
- le mode symptomatologique de la seconde atteinte articulaire.
- le délai séparant la monoarthrite d'une autre manifestation de la maladie.
- Enfin nous avons étudié toutes nos observations suivant la classification de STEINBROCKER.

I - LA DUREE DE L'EVOLUTION de nos différentes observations s'étend

d'une période de 4 mois à 45 ans.

Nos observations ont été suivies pendant une durée

Inférieure à 2 ans	: 10
Entre 2 et 5 ans	: 18
Entre 5 et 10 ans	: 12
Supérieure à 10 ans	: 10

II - MANIFESTATION ARTICULAIRE SUIVANTE

Dans un grand nombre de nos observations, la maladie va évoluer pendant un certain temps sur un mode de monoarthrite, puis dans un second temps, elle va frapper d'autres articulations.

Parmi nos 50 observations, 13 sont restées monoarticulaires soit 26 %

La seconde atteinte fut oligo articulaire dans 9 observations soit 18 % .

La maladie se manifeste par une atteinte polyarticulaire très évocatrice du diagnostic dans 16 cas soit 32 % .

Enfin dans 12 cas soit 24 %

La seconde atteinte articulaire fut de nouveau une localisation mono articulaire.

- Dans 4 cas, parmi ces 12 cas, c'est l'articulation contro-latérale qui a été frappée, (observations 5, 16, 22, 26,) alors que l'articulation initialement touchée était le genou.
- Dans 2 cas parmi ces 12 cas, la seconde articulation était proche de la première atteinte.

Observations 4 : première atteinte : Epaule droite
seconde atteinte : Coude droit

Observation 33 : première atteinte : Poignet droit
seconde atteinte ; coude droit

- Dans 3 cas (observations 9 - 18 - 35) l'articulation atteinte était une articulation distale des doigts de la main (méta-carpo phalangiennes ou inter-phalangienne proximales)

Enfin dans les 3 dernières observations :

Observation 1 : Talalgie inflammatoire

Observation 38 : Hanche

Observation 42 : Coude

III - DELAI EXISTANT ENTRE UNE MONOARTHRITE ET LA SECONDE ARTICULATION ATTEINTE

Il faut noter d'emblée que dans un certain nombre de cas, ce délai fut très court, de l'ordre de quelques mois, alors que dans d'autres observations il fut très long avec un maximum de 11 ans.

- 1 - Moins de 6 mois : 11 observations soit 22 %
- 2 - Entre 6 mois et un an : 9 observations soit 18 %
- 3 - Entre un an et 2 ans : 7 observations soit 14 %
- 4 - Plus de 2 ans : 10 observations soit 14 %

Enfin dans 13 observations soit 26 %, l'atteinte reste monoarticulaire sans aucune autre manifestation articulaire.

Parmi les 10 observations du groupe 4, un certain nombre sont intéressantes à rapporter, car ayant une évolution très particulière

Observation 16

Pendant 12 ans, la maladie a évolué sous la forme d'une hydarthrose à répétition du genou droit, sans aucune périodicité. Ce qui exclut cette observation du cadre des hydarthroses intermittentes. Puis pendant 4 ans : hydarthrose permanente du genou gauche, s'accompagnant d'abord d'une douleur de type mécanique puis de type inflammatoire.

Enfin 16 ans après le début de l'affection : poussée polyarticulaire typique.

Sérologie rhumatoïde négative.

La biopsie synoviale montre un aspect typique de polyarthrite rhumatoïde.

Observation 35

Pendant 2 ans, de 1962 à 1964, trois poussées inflammatoires du genou droit, ayant cédé spontanément.

Puis en 1964 : l'atteinte devient permanente pendant 3 ans.

Enfin en 1967 : deuxième atteinte articulaire (métacarpo-phalangienne)

Latex : positif, Waaler Rose négatif.

Biopsie - synoviale : aspect de polyarthrite rhumatoïde.

Observation 36

Pendant 10 ans, hydarthrose à répétition du genou droit, sans périodicité vraie. Puis poussée polyarticulaire, avec déformations typiques.

Evolution très grave , la malade devenant grabataire.

Décès en 1968, (Accident thérapeutique)

Sérologie rhumatoïde négative.

Observation 42

Pendant 6 ans, arthrite du poignet gauche, évoluant par poussées douloureuses.

Puis atteinte du coude droit, . . .

10 ans après, le début, la maladie reste oligo-articulaire (deux coudes et le poignet)

Sérologie négative.

Ponction - biopsie synoviale : polyarthrite rhumatoïde très remani e par les corticoïdes.

Observation 43

Début en 1940 : par une arthrite du genou gauche

Pendant 10 ans : 3 poussées douloureuses.

En 1950 : apparition d'une atteinte polyarticulaire, typique

Sérologie rhumatoïde négative

IV - EVOLUTION CLINIQUE

Au terme de notre étude, après un début mono-articulaire, la maladie a évolué vers un mode clinique diff rent.

Un certain nombre d'observations, nous l'avons vu, sont encore mono articulaires , 13 soit 26 %

La grande majorité a évolué vers une Polyarthrite typique 28 cas soit 56 %

Enfin un certain nombre de cas sont restés peu graves, oligo-articulaires, ne frappant que deux ou trois articulations, 9 cas soit 18 %

Pour tenter d'apprécier l'évolutivité clinique de la maladie, nous avons groupé nos observations suivant la classification de Steinbrocker. Nous avons comparé ces chiffres à ceux de la littérature et nous voyons que dans l'ensemble les formes à début mono-articulaire sont moins graves, se répartissant entre les classes I et II.

Cette classification étant cependant difficile à faire, tenant compte de l'objectivité de l'observateur et faisant mal la part des nuances. Malgré ces objections, il nous a paru que dans l'ensemble ces formes début monoarticulaires évoluaient plus souvent, sinon sur un mode bénin, du moins moins grave que les polyarthrites habituelles.

	Personnels	%	COSTE & COLL
CLASSE 1	19	38 %	12, 5 %
CLASSE 2	16	32 %	53 %
CLASSE 3	12	24 %	30 %
CLASSE 4	3	6 %	4,5 %

Parmi les observations qui sont mises en

Classe 1 - 6 évoluent depuis moins de 2 ans
 13 évoluent depuis plus de 2 ans
 Classe 2 - 1 évolue depuis moins de 2 ans
 15 évoluent depuis plus de 2ans.

Enfin, nous avons noté un décès (observation 36) survenu par accident thérapeutique (hématomèse). La malade était cortico-dépendante et dans un très mauvais état articulaire, grabataire

Il nous a semblé intéressant de réunir dans un tableau, l'ensemble de ces données.

Nous avons étudié

- l'état articulaire (Oligo ou polyarticulaire) en fin d'évolution
- la classification des Steinbrocker
- Sérologie rhumatoïde

en fonction des différents groupes d'observations, selon le délai entre la première et la seconde atteinte articulaire.

GROUPE I : Délai inférieur à 6 mois

GROUPE II : Entre 6 mois et un an

GROUPE III: Entre 1 an et 2 ans

GROUPE IV : supérieur à 2 ans

	: ETAT ARTICULAIRE		: STEINBROCKER				: SEROLOGIE		
	: Poly	: Oligo	: I	: II	: III	: IV	: +	: -	
: GROUPE I	: 10	: 1	: 4	: 1	: 4	: 2	: 5	: 6	
: GROUPE II	: 8	: 1	: 1	: 6	: 2	: 0	: 8	: 1	
: GROUPE III	: 3	: 4	: 3	: 2	: 2	: 0	: 2	: 5	
: GROUPE IV	: 8	: 2	: 1	: 4	: 4	: 1	: 4	: 6	

Ainsi si le délai ne semble pas avoir d'influence nette sur l'état articulaire selon la classification de Steinbrocker, il semble qu'on observe beaucoup de sérologie positive dans les formes où l'atteinte mono articulaire a été rapidement suivie d'autres manifestations arti

culaires de la maladie.

En effet dans les 19 cas où la sérologie rhumatoïde était positive
13 cas sont tirés des groupes I et II .

V - EVOLUTION BIOLOGIQUE

Nous avons étudié les différentes anomalies biologiques de nos observations au stade polyarticulaire, par comparaison avec les chiffres de la littérature.

1° - La vitesse de Sédimentation

Rappelons qu'elle est considérée comme :

- normale lorsqu'elle est inférieure à 15 mm à la première heure
- modérément élevée, entre 15 et 50 mm à la première heure (+)
- franchement élevée, entre 50 et 100 (++)
- supérieure à 100 (+++)

Vitesse de Sédimentation	Person- nols Cas :	%	Séro -	Séro +	HENRARD
Normale			19 %	4 %	41 % (inf à 20)
+	14	48%	52 %	42 %	52 % (inf à 80)
++	9	31%	32 %	29 %	
+++	6	21%	17 %	25 %	7 (sup à 80)

Il n'existe pas de différence notable.

2° - la numération formule sanguine

Nous avons comparé les différentes anomalies aux mêmes statistiques.

Nous notons un pourcentage beaucoup moins important d'anémie.

Pour le reste chiffres sont comparables.

	PERSONNELS	COSTE	HENRARD	SHORT
Cas				
ANEMIE	1	26 %	36 %	20 %
HYPER -				
LEUCOCYTOSE	8	17,5 %	29 %	25 %

2° - Electrophorèse

Les anomalies les plus souvent retrouvées sont une hyper alpha 2 globulinémie.

Ces anomalies sont fréquentes, car sur 23 électrophorèses pratiquées, seules 7 sont normales.

	PERSONNELS	C O S T E	HENRARD
CAS			
HYPER ALPHA 2	10	19 %	50 %
HYPER BETA	3		
HYPER GAMMA	3	34 %	42 %

4° - La Sérologie Rhumatoïde

Ils ont été exprimés en fonction de la durée de l'évolution.
Elle a été étudiée dans nos 28 observations au stade de la Polyarthrite.

		POSITIVE		NEGATIVE	
		Cas	%	Cas	%
AVANT	2 ANS	11	39,4	2	7
APRÈS	2 ANS	11	39,4	4	14

5° - Les cellules de Hargraves

Elles ont été recherchées dans vingt observations, par la méthode du caillot dissocié de ZIMMER & HARGRAVES

N'ont été admises pour telles que les polynucléaires renfermant une volumineuse inclusion de couleur cyclamen, parfaitement homogène, sans trace de chromatine.

Certains cas ont montré une nucléolyse incomplète : ce sont les Cellules à de HELLER

Dans une observation : (observation 11) on a retrouvé de très rares inclusions : type cellule B . Le phénomène de Hazerick étant négatif.

6° - L'Etude du liquide articulaire

a beaucoup moins d'intérêt qu'au cours de monoarthrites car la clinique est alors très évocatrice.

Il a été étudié dans 6 cas, avec une formule nettement inflammatoire.

7° - Enfin la Biopsie synoviale

A été pratiquée dans 10 observations. Elle a montré un aspect typique de polyarthrite rhumatoïde dans 6 observations.

Les autres images histologiques ne montrant qu'un aspect de synovite subaigue aspécifique. (4 observations).

CHAPITRE VI :

FORMES
CLINIQUES

I - Hydarthrose intermittente.

II - Polyarthrites rhumatoïdes masculines.

III - Polyarthrites infantiles.

I - Hydarthrose intermittente

Doux de nos observations (Obs. 22 et 41) ont débuté par une hydarthrose intermittente.

Il s'agit d'une affection rare, caractérisée par l'apparition d'un épanchement articulaire survenu sous prodrome, sans cause déclenchante.

Il ne s'accompagne d'aucun signe inflammatoire, mais d'une douleur modérée et d'une limitation des mouvements liée à l'épanchement.

Elle persiste un temps variable, en moyenne 3 à 5 jours, puis disparaît sans laisser de séquelles.

Ce qui est très particulier à cette affection, c'est son évolution.

En effet, elle va se reproduire périodiquement, avec les mêmes caractères.

La période est différente suivant les malades, mais elle est souvent la même pour un même malade.

L'hydarthrose va se reproduire régulièrement. A long terme, son évolution est variable. Dans certains cas, les périodes vont se raccourcir et les accès se rapprocher.

Enfin, une atteinte des autres articulations est possible, réalisant alors un tableau de polyarthrite chronique évolutive.

La première de nos observations (Obs. 22) a débuté par une arthrite typiquement inflammatoire du genou droit, ayant duré 1 mois,

Puis, hydarthrose intermittente du genou droit, rythmée par les règles.

Deux ans après, apparition de la même symptomatologie dans le genou gauche.

Quatre ans après le début de la maladie, les radios du genou droit montrent une déminéralisation et un discret pincement articulaire.

La sérologie rhumatoïde est négative.

La ponction-biopsie synoviale montre un aspect typique de polyarthrite rhumatoïde.

Dans l'observation 41, l'hydarthrose intermittente existe depuis 7 ans, survenant tous les 26 jours.

Circonstance particulière, chaque poussée est précédée d'une poussée herpétique durant une semaine.

La sérologie est positive.

- Latex au 1/80.

- Waaler Rose au 1/64.

La biopsie synoviale montre un aspect de synovite subaiguë aspécifique, ne permettant pas d'exclure la possibilité d'une polyarthrite rhumatoïde.

II - Polyarthrites masculines

Sur nos 50 observations, 13 concernent des hommes. Il nous a semblé intéressant de les réunir dans un chapitre particulier, car la polyarthrite de l'homme semble posséder une physionomie particulière.

FRANCON, sur 80 polyarthrites masculines, trouve un début monoarticulaire dans 28 cas soit 35 % .

MARTY, dans son mémoire sur les modes de début de la polyarthrite rhumatoïde chez l'homme, étudie 111 observations et trouve un début monoarticulaire dans 32 cas soit 29 % .

A - Âge de début

Nous avons noté un net pic de fréquence entre 30 et 40 ans, puisque 6 de nos observations appartiennent à cette tranche d'âge.

Ces chiffres diffèrent un peu de ceux donnés par FRANCON puisqu'il signale que les 3/4 des polyarthrites masculines débutent après 40 ans.

- 32 % entre 41 et 50 ans.

- 24 % entre 51 et 60 ans.

Toutes nos polyarthrites masculines sauf une ont débuté après 30 ans. Une seule de nos observations (obs. 25) concerne une polyarthrite infantile.

B - Articulation atteinte

L'étude n'est intéressante que sur les 7 cas ne concernant pas les observations au stade de monoarthrites biopsées.

	Personnelle	FRANCON	MARTY
	cas	% sur 18 obs.	% sur 32 obs.
Genou.....	3	23	15,5
Poignet...	3	7,5	15,5
Epaule....	1	30,5	18
Cheville..	0	35	3
Hanche....	0	4	3
Doigts....	0	0	12,5

Enfin, MARTY signale dans 7 observations sur 32, un début par une atteinte du pied.

C - Symptomatologie articulaire

Nos différentes observations se répartissent selon l'horaire de la douleur de la même manière que les polyarthrites en général.

	Hommes	Polyarthrites
	cas : %	%
Inflammatoire...	8 : 61	62
Mécanique.....	4 : 30,5	26

Enfin, une des observations concerne une hydarthrose intermittente (obs. 41).

D - Délai d'apparition d'une autre manifestation articulaire

Sur nos treize observations, 4 restent encore monoarticulaires.

- Moins de 6 mois : 4 observations.
- Entre 6 mois et 1 an : 1 observation.
- Entre 1 an et 2 ans : 2 observations.
- Plus de 2 ans : 2 observations.

E - Biologie

Particulièrement intéressante à étudier est la sérologie rhumatoïde.

Nous avons comparé ces chiffres à ceux déjà étudiés auparavant.

	Hommes		Polyarthrites	
	cas	%		%
Séro - avant 2 ans	2	15		20
après 2 ans	3	23		26
Séro + avant 2 ans	3	23		24
après 2 ans	5	39		30

Ces chiffres sont donc comparables.

F - Evolution

Pour FRANCON, l'évolution n'est pas univoque.

- 1/ Elle est tantôt bénigne se réduisant à quelques épisodes fluxionnaires dans 24 % de ces observations.
- 2/ Tantôt, les poussées évolutives se prolongent davantage et chacune d'elles laisse une ou plusieurs jointures enraidies et parfois déformées dans la moitié de ces 80 observations.
- 3/ Tantôt, elle manifeste d'emblée une tendance déformante et ankylosante dans 26 %.

Enfin, nous avons comparé la polyarthrite de l'homme aux polyarthrites générales selon

- l'état articulaire oligo ou polyarticulaire,
- la classification de Steinbrocker.

	Personnelles	Générales
	cas	%
Oligo.....	1	16
Poly.....	8	58
Classe I	7	38
Classe II	4	32
Classe III	1	24
Classe IV	1	6

Donc, ce tableau montre que les polyarthrites masculines ont une évolution beaucoup plus bénignes que les polyarthrites en général, car 55 % appartiennent à la Classe I.

III - Les polyarthrites infantiles

Réalisant une forme clinique un peu particulière, tant par leur symptomatologie clinique et biologique que par leur évolution, elles méritent d'être isolées.

Le début avant l'âge de 15 ans a été noté dans quatre de nos observations, soit 8 %.

COSTE et coll. retrouvent 7 %.

Parmi nos 4 observations, nous notons :

- 3 filles (obs. 15 - 29 - 48)
- 1 garçon (obs. 25).

Cette répartition est retrouvée dans la littérature.

	: FILLE	: GARÇON
Personnelle.....	: 3	: 1
BUSSIÈRE.....	: 71,0 %	: 29,0 %
ANSELL et BYWATERS....	: 62,0 %	: 38,0 %
CASSIDY.....	: 72,5 %	: 27,5 %

Les débuts monoarticulaires sont relativement fréquents au cours de la polyarthrite infantile, BUSSIÈRE retrouvant 1/3 (20 observations à début mono-articulaire sur 60).

BYWATERS signale des chiffres moins importants, 11 %.

Symptomatologie

L'articulation la plus fréquemment atteinte est là aussi le genou.

Elle est retrouvée dans trois de nos observations, (obs. 15 - 25 - 29).

La quatrième concerne une cheville.

- Personnelle : 75 %
- BYWATERS : 64 %
- CASSIDY : 70 %

Dans trois de nos observations, la symptomatologie clinique est nettement inflammatoire, s'accompagnant dans une observation (obs. 25), d'une atteinte de l'état général.

Dans l'observation 29, par contre, le début a été insidieux, d'abord non douloureux, s'accompagnant d'une hydarthrose (le premier diagnostic évoqué avait été celui de tuberculose).

Signes biologiques

Seules deux observations ont été vues au stade de monoarthrite.

Examens	Observation 15	Observation 25
V.S.....	31 - 67	45 - 75
N.F.S.....	N	N
Coll. L.E.....	-	-
A.S.L.O.....	N	N
Latex - W. Rose.....	-	-
Electrophorèse.....	Hypergamma 27 %	Hyperalpha-2 16 %
Liquide synovial.....	Inf. +++	Inf. +++
B. synoviale.....	P.R.	P.R. ?

Les deux autres observations ont une sérologie rhumatoïde négative après une évolution de 10 ans (obs. 29) et de 45 ans (obs. 45).

BUSSIERE ne note une sérologie rhumatoïde positive que dans 4 cas sur 60 (dans les formes ressemblant à une polyarthrite rhumatoïde de l'adulte). CASSIDY dans 5 cas sur 40.

L'histologie synoviale a été étudiée par BYWATERS : il retrouve des lésions histologiques typiques de polyarthrite rhumatoïde dans 8 observations sur 28.

CASSIDY note dans 5 cas sur 19, des anomalies typiques de polyarthrite rhumatoïde.

Dans une seule de nos observations, il existe un aspect indiscutable de polyarthrite rhumatoïde.

Dans l'autre observation, seul l'aspect de certaines franges évoque le diagnostic, la plupart des autres franges étant moins modifiées.

Quant aux anomalies radiologiques un peu particulières, il faut noter dans l'observation 15, l'existence d'une arthrite sacro-iliaque bilatérale, alors que l'enfant n'avait jamais souffert de cette région.

L'arthrite sacro-iliaque est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

BUSSIÈRE la note dans 12,5 % des cas, souvent associée à des atteintes articulaires multiples et graves (ce qui n'est pas le cas de notre malade).

BYWATERS la signale dans 23 % des cas, mais il y inclut un certain nombre de spondylarthrites ankylosantes.

Une atteinte particulière à l'enfant est retrouvée dans une de nos observations : l'atteinte oculaire.

Il s'agit de l'observation 29 où la maladie a débuté par une irido-cyclite à l'âge de 3 ans, ayant précédé de 3 ans l'atteinte articulaire.

BUSSIÈRE dans sa thèse, note que l'atteinte oculaire chez l'enfant est de trois types :

- Irido-cyclite.
- Kératite en bande.
- Cataracte.

1/ La kératite en bandelette

Est de mauvais pronostic.

Elle est relativement rare, présente dans 6 cas sur 60.

2/ La cataracte

Est une complication tardive et inconstante de l'irido-cyclite.

Elle est de très mauvais pronostic.

Elle est retrouvée dans 3 cas sur 60.

3/ Enfin, l'irido-cyclite

Est beaucoup plus fréquente, puisque BUSSIÈRE la note dans 9 cas sur 60, soit 15 % ; ANSELL et BYWATERS la retrouvent dans 9 %.

Elle peut précéder les manifestations articulaires (dans 2 cas sur 60).

Le début est de diagnostic très difficile, justifiant l'examen oculaire systématique de ces enfants.

Evolution

L'évolution des polyarthrites infantiles à début monoarticulaire est particulière, car beaucoup plus lente et moins grave que les polyarthrites infantiles, type maladie de Still.

	Personnelle	BUSSIÈRE	CASSIDY	BYWATERS
	sur 4 cas	sur 20 cas	sur 40 cas	sur 33 cas
Mono.....	1	5 : 25 %	9 : 20 %	14 : 42 %
Oligo.....	2	15 : 75 %	24 : 63 %	7 : 21 %
Polyart...	1		7 : 17 %	12 : 27 %

La seconde atteinte de la maladie est survenue avec un délai relativement court :

- observation 15 : 9 mois.
- observation 29 : 2 ans.
- observation 45 : 2 mois.

Quant à l'observation 25, où l'atteinte reste toujours mono-articulaire, elle évolue depuis 1 an.

Enfin, le tableau suivant donne la classification de Steinbrocker et la durée de l'évolution de la maladie, montrant la relative bénignité de l'évolution.

	Classification	Durée de l'évolution
Obs. 15...	I	9 mois
Obs. 25...	I	1 an
Obs. 29...	I	10 ans
Obs. 45...	IV	45 ans

CHAPITRE VII :

DIAGNOSTIC
DIFFÉRENTIEL

Reconnaître une monoarthrite est relativement facile. Nous en avons vu la symptomatologie commune à toutes les monoarthrites quelque soit leur étiologie :

- Douleur de type inflammatoire avec recrudescence nocturne, ne cédant pas au repos, s'accompagnant d'une raideur matinale.
- Signes inflammatoires locaux avec tuméfaction articulaire, souvent épanchement surtout si la monoarthrite siège au genou, rougeur et chaleur de la peau en regard de l'articulation.

Enfin, ces différents signes articulaires s'accompagnent d'une accélération de la vitesse de sédimentation qui n'est absolument pas spécifique.

Donc, cliniquement, le diagnostic de monoarthrite est facile. Tout le problème va être de rattacher à la maladie rhumatoïde, cette atteinte articulaire. Il faut souligner d'emblée que deux faits permettront d'éclairer ce diagnostic :

- la biopsie de synoviale, qui peut montrer d'emblée des signes d'atteinte histologique de polyarthrite rhumatoïde.
- en l'absence de cet examen ou si celui-ci est négatif, seule l'évolution permettra de faire le diagnostic devant l'apparition de manifestations articulaires typiques de polyarthrite rhumatoïde et la positivité de la sérologie rhumatoïde.

FRIEZ dans sa thèse étudie 40 cas de monoarthrites du genou. Dans 5 cas, soit 12,5 %, la maladie rhumatoïde était responsable de la monoarthrite. Parmi ces 5 cas, il note une observation de polyarthrite infantile.

- POLLARD étudiant 76 monoarthrites avec biopsie synoviale retrouve
- des lésions histologiques compatibles avec une polyarthrite rhumatoïde dans 17 cas, soit 22 %.

- une synovite non spécifique dans 21 cas, soit 28 % .

Parmi ces 21 cas, l'évolution va permettre de faire le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde dans 3 cas soit 7 % .

PITKEATHLY étudie 45 cas de monoarthrites évoluant depuis au moins 6 mois et ayant une biopsie synoviale. Sur 45 cas, 12 ont une polyarthrite rhumatoïde ou probable, soit 27 % .

Par ailleurs, il note que sur 7 monoarthrites du poulet, 6 sont des polyarthrites rhumatoïdes (et une polyarthrite psoriasique).

Quels sont les éléments qui vont orienter vers la maladie rhumatoïde ?

Tout d'abord l'étude des antécédents du malade

- qu'ils soient familiaux (recherche d'une polyarthrite rhumatoïde)
- qu'ils soient personnels, et nous avons vu qu'une angine ne doit pas éliminer l'hypothèse d'une polyarthrite rhumatoïde, au contraire. Un traumatisme récent ou un surmenage articulaire peut favoriser l'apparition d'une monoarthrite.

On recherchera également dans les antécédents récents, l'existence d'arthralgies, notamment des mains, voire d'une atteinte articulaire discrète qui, très passagère, a pu être oubliée du malade.

Le sexe féminin, l'âge peuvent orienter.

Nous avons vu que la symptomatologie clinique n'apporte guère de renseignements.

Il en est de même de la radiologie. En effet, les signes radiologiques sont discrets au départ et de toute façon non spécifiques, déminéralisation, pincement articulaire discret, voire déjà géodes sous chondrales et érosions cartilagineuses.

Cependant, la radiographie de la main sera systématique. En effet, elle peut montrer certaines lésions évocatrices de la polyarthrite rhumatoïde, alors même que le malade n'a pas souffert. Nous en avons un exemple parmi nos observations.

Parmi les examens complémentaires :

Nous avons vu le peu d'intérêt de l'accélération de la vitesse de sédimentation. Il en est de même de l'électrophorese et de la numération formule sanguine.

Beaucoup plus intéressante est l'étude du liquide articulaire, quand elle est possible.

La numération des éléments montrant une formule cytologique de type inflammatoire est commune à toutes les monoarthrites.

Par contre, l'étude de la ragocytose et son taux important est en faveur de la polyarthrite rhumatoïde, bien que la ragocytose, nous l'avons vu, ne soit pas spécifique.

La sérologie rhumatoïde :

Elle n'a d'intérêt que positive, car sa négativité nous l'avons vu, ne permet pas d'éliminer la polyarthrite rhumatoïde, surtout si la maladie évolue depuis de temps, la sérologie rhumatoïde étant rarement positive avant 1 an.

C'est surtout l'étude histologique de la synoviale qui est intéressante, qu'elle soit prélevée par arthrotomie ou par ponction au trocart. L'existence de certaines lésions histologiques est très évocatrice de polyarthrite rhumatoïde, et va permettre le diagnostic. Rappelons-les brièvement :

- hyperplasie villoseuse.
- hyperplasie de bordure.
- phénomènes importants de nécrose.
- hypervascularisation.
- existence d'un abondant infiltrat lympho-plasmocytaire, diffus ou groupé en amas nodulaires.

En fait, le problème pratique devant une monoarthrite sera d'éliminer un certain nombre de diagnostic réclamant une sanction thérapeutique immédiate. (Arthrites à pyogènes, tuberculose, goutte).

Dans un certain nombre de cas, le diagnostic ne pourra pas être fait d'emblée. Ce sont ces cas que LEQUESNE a proposé d'appeler monoarthrites rhumatismales.

Il faut savoir que ce terme n'est, en fait, qu'un cadre d'attente, que le malade doit être régulièrement convoqué, surveillé, que les examens complémentaires doivent être refaits et que dans un grand nombre de cas, l'évolution permettra de faire le diagnostic et de classer la monoarthrite dans le cadre d'une maladie inflammatoire.

- - - - -

CHAPITRE VIII :

T R A I T E M E N T

Le traitement de ces différentes monoarthrites rhumatoïdes est difficile à schématiser.

Parmi nos observations, la plupart ont été traitées comme une polyarthrite rhumatoïde normale

- par des anti-inflammatoires ;
- des antimalariques ;
- de la chysothérapie ;
- voire des corticoïdes.

Cependant, on a récemment insisté sur l'intérêt d'un traitement par action locale directe sur la synoviale. Ainsi sont pratiquées, au cours de la polyarthrite rhumatoïde, deux sortes d'"intervention".

- les synovectomies : ablation directe de la synoviale par intervention chirurgicale.
- les synoviorthèses : destruction chimique de la synoviale par des agents alkylants ou par des produits radioactifs.

Ainsi sont couramment utilisés l'or 198 et l'Yttrium 90, ces deux isotopes étant des Béta-émetteurs. Les doses choisies sont de 6 millicuries pour une grosse articulation comme le genou.

Ces techniques sont utilisées au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Mais il semble particulièrement intéressant de les employer au cours des monoarthrites rhumatoïdes, car elles ont une action directe sur la synoviale.

Au cours de nos observations,

- une synovectomie a été pratiquée dans 5 observations (obs. 18 - 27 - 39 - 42 - 49).
 - . une fois : synovectomie d'un poignet.
 - . une fois : synovectomie des tendons extenseurs de la main (à visée diagnostique).
 - . trois fois sur le genou.

- des synoviorthèses ont été pratiquées dans 6 observations (obs. 2 - 12 - 16 - 22 - 23 - 35).
- . dans trois cas, (obs. 2 - 23 - 35) du Thiotépa a été injecté dans l'articulation.
- . dans trois cas, (obs. 12 - 16 - 22) synoviorthèses du genou à l'Yttrium 90.

Il nous possédons trop peu de cas pour que les résultats soient intéressants à comparer.

DUREYRE, étudiant 134 synovectomies et en particulier 57 synovectomies du genou, note dans l'ensemble un bon résultat local, surtout sur la douleur, moindre sur la mobilité. Bien que cela soit difficile à apprécier, les synovectomies semblent avoir un bon effet sur l'évolution générale de la polyarthrite rhumatoïde.

DELBARRE et coll. étudient 417 synoviorthèses dont 189 sont interprétables, obtiennent 80 % de bons résultats, avec effet durable dans la moitié des cas, surtout au genou et dans les cas avec hydarthrose.

On insiste sur l'intérêt pratique de ces synoviorthèses :

- faciles,
- indolores,
- et pouvant être multipliées facilement.

Monsieur Alv... Joa

Prof. 1901.
Peintre en bâtiment.

Antécédents

Cholecystectomy pour lithiase en 1937.

Antécédents médicaux

Début en 1942, à l'âge de 41 ans, par une tuméfaction du poignet
- très inflammatoire.
- ayant duré 3 semaines, guérissant sous Phénylbutazone.

Antécédents médicaux

- Traitement par Corticostéroïdes.
- Traitement par Corticostéroïdes, la tumeur récidivant à chaque
- traitement.

Un mois plus tard, douleur de la tibio-tarsienne droite
- non inflammatoire
- mais limitation des mouvements.

En mars 1944 : atteinte polyarthritique.

(deux épaules - deux genoux puis 2 mois plus tard, deux poignets)

Cliniquement en août 1944

- Atteinte discrète des poignets, des coudes, de la cheville.
- Atteinte plus importante des deux genoux avec nette limitation
des mouvements articulaires.
- Adénopathie axillaire.

...

Examens complémentaires en août 1964, 1 an 1/2 après le début de la maladie.

Radios : -- Thorax - Bassin - Pieds - Rachis cervical - dorsal - lombaire : R....

- Chevilles : géodes de la malléole péronière.

- Genoux : déminéralisation.

V.S : 72 - 106

V.S : G.R. 4.650.000 G.B. 8.000

latex : + 1/5.000ième - Wealer-Rose : + 1/32

Cellules D.E

Electrophorèse : -- Protides totaux 76,50 g.

-- Hypergamaglobulinémie à 27 %.

Biopsie synoviale du genou gauche :

Les fragments synoviaux sont tapissés

soit par un enduit fibrinoïde remplaçant la couche bordante, soit par des reliquats de celle-ci, témoignant d'un état hyperplasique.

Les cellules disposées sur plusieurs couches sont cependant pour la plupart complètement vacuolisées et ont pris l'aspect de cellules spumeuses.

Le reste des franges n'est fait que de nappes inflammatoires, lymphoplasmocytaires au sein desquelles existent de très nombreux capillaires dilatés, à disposition parfois presque angiomateuse.

L'aspect observé est compatible avec l'hypothèse d'une polyarthrite rhumatoïde sans doute très destructive.

OBSERVATION n° 2. Madame A.A... 11 ans.

34 ans. née en 1930.

Femme de ménage.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Depuis 1 an, atteinte du genou droit se manifestant par :

- des douleurs à la marche, mais aussi nocturnes
- une hydarthrose évoluant par poussées
- Pas de signes inflammatoires locaux
- Survenue à la suite d'une chute.
- Cliniquement : - Limitation des mouvements.
- Epanchement.

Examens complémentaires en 1964

Radio : genoux normales.

V.S. : 5 ...

R.F.S. : G.R. 4.270.000 G.E. 5.200

Latex Waller-Rose : négatifs.

Liquide synovial : 2.050 éléments.

46 % de polys.

Latex et Waller-Rose négatifs.

Ponction - biopsie synoviale du genou gauche :

Il existe une franche hyperplasie villeuse.

La bordure synovioblastique est hyperplasique.

L'axe des franges est très vascularisé.

Il existe de nombreuses cellules inflammatoires, souvent groupées en amas nodulaires.

En conclusion : atteinte assez typique de polyarthrite rhumatoïde.

Traitement

- Antimalariques.
- Deux injections intra-articulaires de 5 mg de Thiotepa

Evolution

- de 1964 en 1968 : une seule poussée d'hydarthrose du genou gauche
 - survenue en 1965 à la suite d'une chute.
 - ayant duré 1 mois.

Cliniquement en mai 1968

- genou gauche : douleur en fin de mouvement.
- Pas de signes inflammatoires locaux.
- maïs : érythème vermillon de la paume.

Examens complémentaires en juin 1968

- Radios - genoux : R.A.S.
- poignets : - ostéoporose en bande bilatérale.
 - Pas de carpite.
 - mais géodes de la base des IV et V métacarpiens à droite, du II et V métacarpiens à gauche, ainsi que dans le carpe à gauche (semi-lunaire).

V.S : 20 - 45

L.F.S : G. 4.530.000 G.B. 10.800

Observation n° 3. Madame A.M... Simone

59 ans. née en 1904.

Couturière.

Antécédents.

- Grossesse extra-utérine.
- Torsion de kyste de l'ovaire opéré en 1938.

Histoire de la maladie.

En juillet 1953 : l'âge de 59 ans, arthralgies du genou droit.

En août 1953 : Apparition d'une tumeur au genou droit.

- Douleur et gonflement.
- Mais signes inflammatoires locaux : chaleur et épanchement
- entraînant une impotence fonctionnelle importante
- sans fièvre.

En octobre 1953 : Traumatisme du genou.

- Après ce traumatisme, reprise des signes inflammatoires locaux.

Cliniquement le 11 novembre 1953 :

- Genou droit tuméfié - chaud
- Épanchement
- Mobilité un peu limitée
- Amyotrophie quadriceps.

Examen complémentaire : radiographie du genou droit 1953.

Radiologie : - Les courbes : normales.

L'arthrographie du genou D montre un kyste poplité.

V.S : 11 - 25

Examens de laboratoire : Hémogramme : normal.

Examen de la tumeur : - normal.

Examen de la tumeur : 3.720 éléments 51 % P.M.

Ponction -- biopsie synoviale :

On voit de petits débris de revêtement synovial à tendance hyperplasique, et le tissu conjonctif qui constitue les fragments est le siège de quelques phénomènes inflammatoires, en particulier au voisinage des sections vasculaires à paroi un peu épaisse.

Conclusion : synovite chronique aspécifique.

Traitement

- Deux infiltrations intra-articulaires d'Hydrocortisone.

Evolution

En janvier 1964 : nouvelle poussée au niveau du genou droit ayant duré 1 mois.

En juillet 1966 : poussée polyarticulaire atteignant

- les deux coudes.
- la métacarpo-phalangienne du IIIe doigt à gauche.

Biologiquement

V.S à 40

Latex et Wailer Rose négatifs.

Traitement

- Indocid
- Chysothérapie.

En 1967 : nouvelle poussée.

Mains - Poignets - Coudes.

Radio : Mains : ostéoporose en bande.

En mars 1968 : nouvelle poussée.

Radio : Mains :

Radio : - Mains : - ostéoporose en bande

- micro géodes au niveau des inter-phalangiennes proximales.

OBSERVATION n° 4. Monsieur AUC... René

60 ans. Né en 1905.

Comptable.

Antécédents

Artérite des membres inférieurs depuis 10 ans.

Histoire de la maladie

Début en mars 1964, à l'âge de 59 ans par une atteinte de l'épaule droite

- Douleur de type mécanique
- sans horaire inflammatoire.
- Ayant duré 1 mois.
- Traité par Cortancyl avec amélioration rapide.

Pendant 4 mois : Asthénie persistante.

En décembre 1964 : Tuméfaction indolore liquidienne du coude droit.

- Disparue spontanément en 1 mois.

En février 1965 : Tuméfaction douloureuse de la cheville droite

- Ayant persisté 1 mois 1/2.

Puis en juin 1965 : Poussée polyarticulaire très inflammatoire,

- atteignant : les épaules, le coude droit, les poignets, les métacarpo-phalangiennes, les inter-phalangiennes proximales, les genoux, les métatarso-phalangiennes.
- s'accompagnant d'une atteinte de l'état général avec amaigrissement et état sub-fébrile.

Cliniquement en octobre 1965

- Atteinte importante de toutes les articulations, entraînant un état grabataire,
- Surtout au niveau des épaules, des poignets et des genoux.

...

Examens complémentaires en octobre 1965

Radio : - Thorax : normal.

- Paget de l'hémi-bassin gauche.

H.S : 110 - 125

S.F.S : G.R. 3.840.000 - G.B. 18.000

Latex : + 1/20.000 - Waler-Rose : + 1/128

Electrophorèse : -Protides totaux : 63 g/l.

-Hyper alpha - 2 globulinémie à 20 %.

OBSERVATION n° 5. Madame BAI... Suzanne

71 ans. Née en 1894.

Sans profession.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début en 1962, à l'âge de 68 ans, par une atteinte du genou droit

- avec tuméfaction, sans épanchement
- impotence fonctionnelle importante
- ayant duré 6 semaines
- laissant une raideur importante.

En 1963, arthralgies dans le genou gauche.

En 1965, poussée polyarticulaire (épargnant les hanches et touchant le rachis cervical)

- Déformation progressive des mains.
- Très invalidante.
- Améliorée par le Cortancyl.

Cliniquement, en août 1965

- Atteinte importante des poignets et des doigts.
- Les genoux sont très limités et très inflammatoires.

Examens complémentaires en août 1965

Radio :- genoux : - Atteinte importante prédominant à droite.

- Déminéralisation.
- Pincement articulaire.
- Erosion du plateau tibial interne.
- hanches : - Pincement polaire interne.
- Déminéralisation.

...

- pieds : - Déminéralisation.
- Désaxation en coup de vent.
- Atteinte des métatarso-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.
- mains : - Carpe normal.
- Désaxation en coup de vent.
- Atteinte des métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.

V.S : 68 - 100

R.F.S : G.R. 3.900.000 - G.B. 12.800

Latex - Waeler Rose : négatifs.

Electrophorèse : - Protides totaux à 50 g
- Hyper alpha - 2 globulinémie à 16,5 %.

OBSERVATION n° 6. Madame BLS... Mathilde

69 ans. Née en 1895.

Sans profession.

Antécédents

- Ovariectomie à 24 ans.
- Eczéma.
- Père et deux soeurs diabétiques.

Histoire de la maladie

Début en 1959, à l'âge de 64 ans par une atteinte du genou droit.

- D'abord hydarthrose indolore
- Apparue brutalement
- Puis rapidement douleur d'horaire inflammatoire.

Traitement : - infiltrations intra-articulaires d'Hydrocortisone.
- radiothérapie anti-inflammatoire.

Ne soulageant que peu la malade et pour une durée très brève.

Cliniquement, en 1964

- Douleurs très inflammatoires.
- Mobilité très diminuée, avec flossum irréductible.
- Amyotrophie importante.
- Aucune autre atteinte articulaire.

Examens complémentaires, en décembre 1964

Radio : - genou : atteinte très importante avec
- déminéralisation.
- Erosion des contours.
- Pincement articulaire.
- Signes d'arthrose surajoutés.

hais : R.A.S.

V.S. : 21 - 47

R.F.S : G.R. 4.400.000 - G.B. 7.800

Latex - Waller Rose : négatifs.

Biopsie synoviale

montre un aspect typique de polyarthrite rhumatoïde, associant

- une hyperplasie villcuse peu importante.
- bordure synovioblastique franchement hyperplasique.
- nombreux capillaires.
- nombreuses cellules inflammatoires, en majorité mononuclées, ne réalisant pas vraiment d'aspect nodulaire.
- zones de nécrose fibrinoïde.

OBSERVATION n° 7. Madame BOC... Marie-Louise

70 ans. Née en 1895.

Sans profession.

Antécédents

Intervention chirurgicale sur le genou droit en 1955 après une chute.

Histoire de la maladie

Début en 1964, à l'âge de 69 ans, par une atteinte de la cheville droite

- de type inflammatoire.
- ayant duré 2 mois.
- s'arrêtant après un traitement par le Hédrol.

En 1965, après un gros choc affectif, apparition d'une poussée polyarthroalgique

- touchant les poignets, les coudes, les épaules, les genoux, les chevilles.
- ainsi qu'une atteinte de l'état général.

Examen clinique et biologique

- sans fièvre
- leucocytose

Sans traitement résultat.

Cliniquement en mai 1965

- atteinte polyarthroalgique prédominant
 - à la cheville droite
 - aux genoux.
- érythème vermillon palmaire.
- ganglions axillaires bilatéraux.

Examens complémentaires en mai 1965

Radios : - main : - déminéralisation très importante
- atteinte métacarpo-phalangienne.

.. piéd : -- déminéralisation
-- atteinte métatarso-phalangienne.

V.S : 108 - 127

R...S : G.R. 4.340.000 -- G.L. 10.200

Latex : + 1/20.000^{EMC} -- Waller Rose : + 1/1.024

Cellules L.E : négative.

Electrophorèse : -- Protides totaux à 68,50 g.
-- Hyper alpha 2 globulinémie à 16 % .
-- Hyper bêta globulinémie à 18 % .

Liquide synovial :

-- 11.400 éléments.
-- 55 % de polynucléaires.
-- 49 % de ragocytes.
-- Waller Rose : + 1/1.024
-- Latex : + 1/10.240

OBSERVATION n° 8.

Monsieur MCH... CHIR...

50 ans. Né en 1911.

Antécédents

R...S.

HISTOIRE MALADIE.

Début en 1945, à l'âge de 32 ans (il est qu'il était en captivité en Allemagne) par une monoarthrite du genou droit.

Quelques semaines, atteinte polyarticulaire très enraidissante :

- genoux ; chevilles ; épaules ; poignets ; doigts.

Depuis 1946, la polyarthrite chronique est devenue invalidante, nécessitant un traitement continu par les corticoïdes.

Cliniquement en février 1961

- Polyarthrite très invalidante avec atteinte de toutes les articulations, surtout les petites, surtout à droite.
- Déformations importantes des poignets et des doigts avec tendues des rétracteurs palmaires, des inter-phalangiennes proximales et des inter-phalangiennes distales.
- Déformations importantes des pieds.

Examen complémentaire

Radios : - mains : - carpe très importante.

- atteinte de déformation des métacarpo-phalangiennes, des inter-phalangiennes proximales, des inter-phalangiennes distales.

- pieds : - bilatéraux.

- atteinte de déformation de tous les orteils.

- atteinte des inter-phalangiennes proximales et des inter-phalangiennes distales.

- genoux : - atteinte importante.

- bassin : - coxite bilatérale.

...

V.S : 72 - 105

R.F.S : G.R. 3.880.000 - G.E. 11.800

Latex : + - Waller Rose : + 1/256

Cellules L.L : négatives.

biopsie synoviale :

Les fragments sont constitués de villosités épaisses, mêlées à de volumineux amas fibrineux ou fibrinoïdes, plus ou moins infiltrés de cellules inflammatoires polymorphes.

Les fragments synoviaux proprement dits, montrent une couronne bordante parfois infiltrée de petites mottes fibrinoïdes, mais caractéristique surtout par son hyperplasie considérable et par son aspect hérissé en surface.

La limite profonde de cette couche est mal visible en raison de l'hypercellularité de la zone conjonctive sous-jacente, peuplée de lymphos, d'histioc et de plasmocytes. On y trouve aussi d'assez nombreuses sections de capillaires dilatés, atteignant presque la surface.

Le plan capsulaire paraît un peu scléreux.

Malgré l'absence de formations lymphoïdes, l'aspect de cette synoviale est celui d'une polyarthrite rhumatoïde.

OBSERVATION n° 9. Madame BRE... Geneviève

41 ans. Née en 1925.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début en 1942, à l'âge de 17 ans par une arthrite du poignet droit
-- à la suite d'un mouvement forcé d'extension.

- d'apparition progressive.
- douleur nettement nocturne.
- signes inflammatoires locaux.
- avec amyotrophie de l'avant-bras.
- le diagnostic porté initialement avait été celui de Tuberculose
et la malade avait été plâtrée 3 mois.

Trois mois après, apparition d'une douleur d'une inter-phalangienne proximale, sans signes inflammatoires locaux.

En 1943, première poussée polyarticulaire

- avec déformation des mains.
- durant 1 an, puis s'améliorant.

Nouvelles poussées en 1946, 1947, 1950, 1953 (avec atteinte des genoux, entraînant une impotence considérable).

En 1954, atteinte de la hanche droite.

En 1959, le traitement par les corticoïdes devient continu, entraînant un hypercorticisme important.

Cliniquement en novembre 1966

- Déformations importantes des mains et des pieds.
- Atteinte de toutes les articulations, en particulier des genoux et de la hanche droite.

...

Examens complémentaires en novembre 1966

Radios : - mains : - Carpite bilatérale.
- Atteinte des inter-phalangiennes proximales et
des métacarpo-phalangiennes.
- genoux : - Déminéralisation et pincement articulaire
important.
- hanches : - Coxite droite + +
- coude droit : - Atteinte importante avec macrogécodes.

L.S : 39 - 67

I.P.S : G.R. 5.200.000 - G.B. 9.400

Latex - Wealer Rose : négatifs.

Cellules I.B : négatives.

C. J. A. C. L. 10. 10. sur 10... 10. 10. 6

44 ans. C. en 1917.

Wm. G. Sullivan, Jr.

Incidents

- Dysenterie amibienne en 1941.
- Hydrarthrose post-traumatique du genou gauche en 1941.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1952, à l'âge de 35 ans, par une atteinte du genou gauche

- début rapide
- se manifestant par une hydarthrose
- avec douleur de type mécanique,
- sans signes inflammatoires locaux
- ayant duré 1 an.
- Traitement : Cortisone par voie générale.

Cliniquement en septembre 1961

Examens complémentaires en septembre 1961

Radios : " mains : - carpite gauche discrète.

• • •

... (S)Houx : -- acuité importante.

... (S)Houx : avec déminéralisation et pincement articulaire.

... (S)Houx : avec déminéralisation.

V.S. : 50 - 59

Latex : + 1/2.500

Washor Reg. : + 1/250

OBSERVATION n° 11.

Madame BRU... Madeleine

58 ans. Née en 1907.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début en 1954, à l'âge de 47 ans, par une atteinte du genou droit

- avec douleur de type inflammatoire.
- signes inflammatoires locaux.
- hydarthrose.

Trois mois après, apparition d'une oligoarthrite : poignets et métacarpo-phalangiennes :

- avec signes inflammatoires locaux.
- déformations.
- traitée par une cure de sels d'or, avec bon résultat, entraînant une rémission de 1 an.

Poussées en 1955, 1956, 1957, 1959, 1963, 1964, bien jugulées par les corticoïdes locaux et généraux.

En 1964, nouvelle poussée polyarticulaire

- très douloureuse,
- très invalidante, avec ankylose persistante.
- Pour la première fois, sérologie positive.

Cliniquement en février 1965

- Polyarthrite très invalidante.
- Déformations importantes et caractéristiques des mains et des doigts.
- Atteinte importante des genoux, des hanches et des épaules.

...

Examens complémentaires en février 1965

Radios : - bassin : - Coxite droite.
- genoux : - Atteinte importante avec volumineuses géodes au niveau des condyles et des plateaux tibiaux.
- mains : - Carpito importante.
- Géodes de l'épiphyse radiale.
- épaules : - Géodes de la partie supéro-externe de la tête humérale.

V.S : 18 - 45

M.F.S : G.R. 3.620.000 - G.B. 8.000

Latex : + 1/40.000 - Waller Rose : + 1/512

Cellules L.E : rares inclusions de type rhumatoïde.

Test d'Hazerick : négatif.

OBSERVATION n° 12. Madame CAR... Marguerite

65 ans. Née en 1903.

Sans profession.

Antécédents

- Phlébite gauche en 1934.
- Hypertension artérielle.

Histoire de la maladie

- Début en 1963, à l'âge de 60ans, par une atteinte du genou gauche
- douleur de type mécanique, survenant uniquement à la marche.
 - avec épanchement.
 - Pas de signes inflammatoires locaux.
 - Durant depuis 1 an.

Examens complémentaires en janvier 1964

Radios : - genoux : - déminéralisation.

V.S : 66 - 107

E.F.S : G.R. 4.450.000 - G.B. 7.400

Latex : + - Waalser Rose : + 1/64

Liquide articulaire : 400 éléments dont 50 % de lymphocytes.

Protidos totaux à 24,50 g.

Latex et Waalser Rose négatifs.

Ponction - biopsie synoviale

La biopsie au trocart a ramené des fragments nombreux et suffisamment volumineux, constitués de villosités dont l'aspect général est scléreux.

Certaines de ces villosités sont bordées par une petite zone fibrinoïde qui remplace parfois la couche bordante.

Ailleurs, cette couche est d'allure chondroïde.

...

Certains fragments contiennent en outre des sections vasculaires assez nombreuses à paroi un peu épaisse.

Il n'existe aucune image pouvant faire évoquer un processus inflammatoire spécifique, en particulier une tuberculose.

Les modifications observées ne permettent pas un diagnostic formel, car elles sont destructives, sans modifications inflammatoires actuelles.

Il peut s'agir d'une arthrose à caractère destructif marqué ou peut-être plutôt d'une polyarthrite rhumatoïde à tendance destructive prédominante.

Traitement

- Infiltrations dans les genoux.
- Corticoïdes, mais la malade suit un traitement très sporadique.

Evolution

Aggravation progressive de l'état du genou, entraînant une impotence importante, toute marche un peu prolongée étant impossible.

En 1965, apparition de douleurs du poignet gauche de type inflammatoire.

Cliniquement en 1968

- le genou gauche est gonflé.
Epanchement.
Très limité.
- le poignet gauche est froid, gonflé, limité.

Examens complémentaires en mars 1968

- Radios : - genou gauche : - Déminéralisation importante.
- Pincement articulaire net, prédominant sur le compartiment interne.
- Très discrète ostéophytose du plateau tibial interne.

- mains : - Ostéoporose en bande bilatérale.
- Discrets signes de carpite gauche.

V.S : 65 - 104

.F.S : G.H. 3.650.000 - G.B. 9.600

Latex : + 1/1.200 - Waelor_Rose : + 1/64

Electrophorèse : - Protides totaux à 70 g.
- Hyper bêta globulinémie à 21 , .

Traitement

Synoviorthèse du genou gauche à l'Yttrium 90, le 8 mars 1968.
Malade très améliorée.

OBSERVATION n° 13. Madame CHO... Rachel

73 ans. Née en 1894.

Sans profession.

Antécédents

- A l'âge de 25 ans, rhumatisme sérique après sérothérapie pour diphtérie.
- Eczéma des jambes.

Histoire de la maladie

Début en 1963, à l'âge de 69 ans, par une monoarthrite de l'épaule droite.

- Apparue progressivement, d'abord douleur inflammatoire, puis raideur.
- Ayant duré 1 an.
- Insuffisamment soulagée par les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes.

En 1964, deuxième poussée oligo-articulaire avec atteinte du coude droit et du genou gauche.

En 1965, nouvelle poussée (poignets et mains).

Pour la première fois, sérologie positive.

De 1965 à 1967, trois poussées nécessitant un traitement corticoïde continu.

Cliniquement en janvier 1967

- Atteinte de toutes les articulations, y compris les hanches.
- Déformations importantes des mains, des poignets, des genoux.

...

Examens complémentaires on janvier 1967

Radios : - bassin : - Arthrite de hanche bilatérale.

- Paget bilatéral.

- épaules - chevilles - genoux : - Atteinte importante.

- mains : - Carpite bilatérale.

- Nombreuses micro-géodes au niveau des métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.

V.S : 73 - 110

N.F.S : G.R. 5.580.000 - G.B. 10.000

Latex : + 1/10.000 - Waaler_Rose : + 1/256

Electrophorèse : Protides totaux à 84 g.

Normale.

Ponction - biopsie synoviale du genou gauche :

Il existe une hyperplasie villieuse modérée.

La bordure synovioblastique est bien individualisée et même discrètement hyperplasique.

Il n'y a pas de nécrose.

Le tissu de soutien est soit normal, fibrillo-adipeux, soit très cellulaire et occupé de cellules inflammatoires polymorphes.

On ne peut affirmer l'origine rhumatoïde sur un tel prélèvement.

OBSERVATION n° 14.

Monsieur COH... Alfred

49 ans. né en 1915.

Pâtissier.

Histoire de la maladie

Début en 1964, à l'âge de 49 ans, par une atteinte du genou gauche

- Douleur de type inflammatoire
- avec épanchement
- sans signes inflammatoires locaux
- durant depuis 4 mois.

Traitement par phénylbutazone et injections intra-articulaires de Dépo-Médrol.

Examens complémentaires en octobre 1964

Radio : genoux : normales.

Ponction - biopsie synoviale du genou gauche

- Franges épaisses avec hyperplasie villieuse manifeste.
 - Certaines de ces franges ont une couche bordante à peu près normale, mais en d'autres points, elle est nettement hyperplasique.
- Quelques unes de ces franges sont tapissées par une couche de nécrose fibrinoïde qui dissocie ou même remplace les éléments de la couche bordante.
- L'axe des franges est plus ou moins cellulaire : dans des zones très peuplées, on trouve des éléments de type synovial, des histiocytes et des lymphocytes.
- Au total : aspect de maladie rhumatoïde.

10 ans - Née en 1956

ANTÉCÉDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en Mars 1966, à l'âge de 10 ans, par une atteinte du genou droit

- apparue progressivement.
- Douleur d'horaire inflammatoire
- Signes inflammatoire locaux et épanchement
- s'accompagnant d'une asthénie

Mise au traitement par Cortancyl 10 mg et Extencilline qui a un bon résultat transitoire

En Novembre 1966, atteinte inflammatoire du genou droit et arthralgies du poignet gauche, sans signes locaux.

Cliniquement en Décembre 1966

- le genou droit est augmenté de volume
- avec signes inflammatoires locaux
- choc rotulien
- les autres articulations sont normales
- Adénopathie sous-angulo-maxillaire.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

en décembre 1966

Radiographies

Genoux, Pieds, Poignets, mains, Rachis : normales

Bassin : Arthrite sacro-iliaque bilatérale

Vitesse de sédimentation : 31 - 67

Numération formule sanguine : Globules rouges 3.940.000
Globules blancs 6.400

Latex - Waler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Antistreptolysines à 330 unités

Electrophorèse : Protéines totaux à 85 g

Hyper gamma globulinémie à 27,5 %

Liquide synovial : 12.000 éléments dont 75 % de polynucléaires

Recherche de B.K. négative

Latex - Waler Rose négatifs

Ponction biopsie synoviale du genou

Il existe de nombreux placards fibrineux libres et de surface

Il y a une hyperplasie et une hypertrophie villositaire.

La synoviale est très remaniée et détruite

Les cellules bordantes sont soit détruites, soit volumineuses, mais assez peu hyperplasiques.

Le tissu de soutien est très cellulaire, avec un infiltrat lympho-plasmocytaire diffus et en amas. Il existe une hyper-vascularisation capillaire.

L'aspect d'ensemble est celui d'une synovite rhumatoïde très évolutive.

60 ans - Née en 1907

Sans profession

ANTECEDENTS

- Trois phlébites au membre inférieur droit
- Dépression nerveuse en 1956

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1952, alors que la malade avait 44 ans, par une atteinte genou droit.

- Début insidieux
- par une hydarthrose
- sans douleurs
- sans phénomènes inflammatoires

Pendant 10 ans, hydarthrose récidivante sans périodicité fixe.

Depuis 1963 : apparition des inflammatoires locaux et de douleur nocturne.

Traitement : - Infiltrations
- Corticothérapie par voie générale

En 1965 : atteinte du genou gauche

- Douleur de type inflammatoire
- Hydarthrose

Cliniquement en 1967

Genou droit : Grosse limitation des mouvements
Flexion irréductible de 40 °

Genou gauche : Peu limité
Epanchement

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES en mai 1967Radiographies

Genou droit - grosse atteinte avec déminéralisation importante
- Pincement articulaire
- géodes
- Lésions d'arthrose secondaire

Genou gauche - normal

Vitesse de sédimentation 78 - 115

Sur la formule sanguine : Globules rouges 3.950.000
Globules blancs 7.000

Latex - Waaler Rose : négatif

Liquide synovial :

5.450 éléments dont 81 % de polynucléaires

12 % de Ragoocytes

Latex - Waaler Rose : négatifs

Ponction Biopsie synoviale

Il existe d'abondants placards fibrineux colonisés par des polynucléaires.

Il existe une hyperplasie vilieuse nodulée, peu de destruction.

La bordure synovioblastique est bien visible, mais peu hyperplasique.

Le tissu de soutien est oedémateux avec des vaisseaux dilatés.

Entre ces vaisseaux, se trouve un abondant infiltrat à prédominance plasmocytaire.

C'est un aspect de synovite rhumatoïde, non renforcée par les corticoïdes.

TRAITEMENT

Synoviorthèse à l'Yttrium 90 dans le genou droit le 7 juillet 1967

Bon résultat sur l'épanchement et la douleur.

Résultat plus discret sur la mobilité

EVOLUTION

Depuis novembre 1967, poussée inflammatoire très importante au niveau du genou gauche.

Bilan complémentaire en janvier 1968

Vitesse de sédimentation 77 - 109

<u>Numération formule Sanguine</u>	Globules rouges	4.930.000
	Globules blancs	7.400

Electrophorèse Protides totaux 71,50 g / l
Albumin 21,20 g / l - 14,5 %

Fonction - Biochimie novembre 1967 à janvier 1968
(6 mois après synoviorthèse)

La synoviale est très scléreuse, avec parfois des traînées inflammatoires, des vaisseaux ronds à lumière thrombosée entourés d'éléments inflammatoires fibroblastiques.

La bordure n'est jamais visible et on a du mal à séparer ce qui est synoviale et ce qui est capsule.

Aspect cytociel, de classement impossible

TRAITEMENT

Synoviorthèse du genou gauche à l'Yttrium 90 avec un bon résultat

EVOLUTION

En octobre 1968 : poussée polyarticulaire touchant les poignets, les épaules et les chevilles.

- s'accompagnant de fièvre
- survenant sous 10 mg de Cortancyl

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES en Décembre 1968

Vitesse de sédimentation 110 - 130

Numération formule sanguine Globules rouges 3.380.000
Globules blancs 7.600

Latex - Waaler Rose négatifs

Cellules de Hargraves négatives

Electrophorèse Protides totaux 83 g / l
Hyper alpha 2 globulinémie à 13,5 %

OBSERVATION N° 17

Madame C O U Lise

28 ans - Née en 1940

Coiffeuse

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1964, à l'âge de 24 ans par une tuméfaction du genou droit

- d'apparition progressive
- depuis 4 ans, hydarthrose en permanence
- non douloureuse
- entraînant une gêne aux mouvements et une instabilité à la marche
- cette hydarthrose est variable avec l'activité

Cliniquement en Janvier 1968

- Epanchement
- Pas de signes inflammatoires locaux
- Pas de lésions méniscales

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

En Janvier 1969

Radiographies Genou bassin : normales

Vitesse de Sédimentation 15 - 40

Numération formule sanguine : Globules rouges normaux
Globules blancs 10.800

Latex - Waler Rose négatifs

Ponction - biopsie synoviale du genou

Synoviale manifestement inflammatoire, hyperplasique, avec des nécroses libres et de surface.

La bordure est nette et même souvent hyperplasique

Les vaisseaux sont nombreux, globalement épaissis avec parfois une couronne inflammatoire

Le tissu de soutien est cellulaire et oedémateux

On trouve de petits amas lympho-plasmocytaires

Conclusion : Synoviale de type rhumatoïde, encore que les modifications vasculaires soient importantes

OBSERVATION N° 18

Monsieur D E L Paul

45 ans - Né en 1924

ANTECEDENTS

Appendicectomie

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1966, à l'âge de 42 ans par une synovite du poignet gauche

- avec douleur surtout nocturne
- signes inflammatoires locaux
- ayant duré un an
- les radiographies montrent une déminéralisation rapide du carpe gauche.

Mars 1968 : Synovectomie des extenseurs du poignet gauche, ramenant une synoviale typiquement rhumatoïde

- hyperplasie vilieuse
- nécrose de surface
- placards fibrineux avec de nombreux polynucléaires
- hyperplasie de bordure
- hypervascularisation capillaire de type rhumatoïde
- nodules lypho-plasocytaires

En Mars 1968 : apparition d'une arthrite de la métacarpo-phalangienne du 2^{ème} doigt de la main droite.

L'examen retrouve une adénopathie axillaire gauche

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Avril 1969

Radiographies

- Mains : Déminéralisation du carpe à gauche
ostéoporose en bande
- Pied : ostéoporose en bande

Vitesse de Sédimentation : 15 - 38

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.690.600
Globules blancs 6.200

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : Protides totaux : 88 g
Normale

Augmentation de la bé_{ta} 1 C globuline à 180 mg

OBSERVATION N° 19

Monsieur D E V Floris

34 ans - Né en 1934

Mouleur sur verre

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en Avril 1964, à l'âge de 33 ans par une monoarthrite du poignet gauche

- survenue à la suite d'une angine
- avec signes inflammatoires locaux
- ayant duré deux mois.

Puis en Juin 1964, apparition d'une crise polyarticulaire, atteignant les genoux, les épaules et les deux poignets

Cliniquement en Janvier 1965

- Les articulations sont inflammatoires
- mais peu limitées.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Radiographies

Mains : carpite discrète bilatérale
ostéoporose en bande

Bassin : normale

Vitesse de sédimentation 130 - 143

<u>Numération formule sanguine</u>	Globules rouges	3.980.000
	Globules blancs	13.800

Latex : positif 1/80.000 Waller-Rose : positif 1 / 256

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : - Protides totaux : 83, 5
- Hyper béta globulinémie à 25 %
- Hyper gamma globulinémie à 27 %

OBSERVATION N° 20

Madame E S C Germaine

61 ans - Née en 1906

Sans Profession

ANTECEDENTS

Appendicectomie

Mère : peut être polyarthrite non vérifiée

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1960, à l'âge de 52 ans, par une atteinte de la métacarpo-phalangienne du pouce droit

- très inflammatoire
- douleur nocturne
- ayant duré 2 mois

Puis un an après, atteinte polyarticulaire (articulations métacarpo-phalangienne et inter-phalangienne proximale des doigts, poignets)

En 1964 : nouvelle poussée polyarticulaire traitée par Dépo-Medrol

De 1964 à 1967 : malade peu gênée sauf par le poignet droit.

Cliniquement en Janvier 1967

Déformation et tuméfaction du poignet droit avec limitation importante des mouvements

Tuméfaction des métacarpo-phalangiennes

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Janvier 1967

Radiographies :

Mains : importante carpite bilatérale
atteinte des articulations inter-phalangienne et
métacarpo-phalangiennes

Pieds : atteinte des métatarso-phalangiennes avec nombreuses
gécodes

Vitesse de sédimentation : 19 - 42

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Traitement par synoviorthèse du poignet droit à l'Yttrium 90

Bien améliorée avec une latence de six mois.

Rechute en novembre 1968

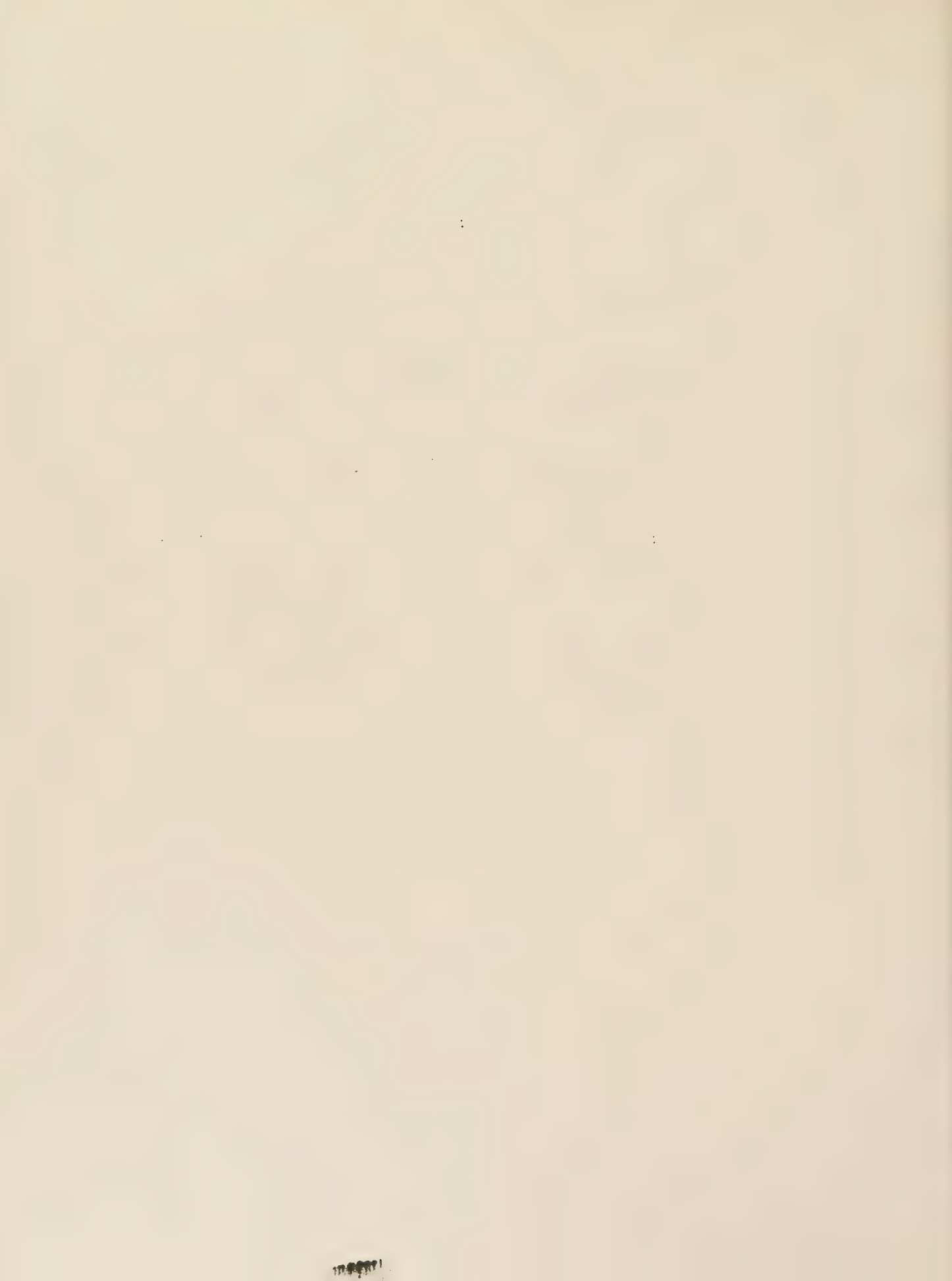
EXAMENS COMPLEMENTAIRES en novembre 1968

Vitesse de Sédimentation : 15 - 32

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.700.000
Globules blancs 8.000

Latex : Positif 1/640 Waler Rose : positif 1/64

Electrophorèse : Protides totaux 82, 5 g °/oo
Normale



OBSERVATION N° 21

Madame F O S Lucienne

45 ans - Née en 1922

Infirmière

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en Juillet 1967, à l'âge de 45 ans par une atteinte du genou gauche

- horaire inflammatoire

Cliniquement en Novembre 1967

- signes inflammatoires locaux

- discrète atteinte de l'état général

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en novembre 1967

Radiographies :

Genoux : rien à signaler

Vitesse de sédimentation : 23

Latex : positif 1/1280 Waalor Rose : positif ?

Liquide articulaire peu inflammatoire

2.000 éléments

Ragocytes : 8 %

Latex - Waaler Rose : négatifs

Ponction - biopsie synoviale

La synoviale est discrètement hyperplasique.

La bordure est bien individualisée

Les vaisseaux sont assez nombreux, à parois un peu hyalines
et épaissies

La synoviale est scléreuse

On voit quelques traînes inflammatoires

Conclusion : synovite aspécifique

OBSERVATION N° 22

Madame G A U Nicole

32 ans - Née en 1936

Cultivateur

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1960, à l'âge de 24 ans, par une atteinte du genou droit.

- douleur d'horaire nocturne
- signes inflammatoires locaux
- hydarthrose
- ayant duré un mois
- traité par ponctions

Puis hydarthrose récidivante

- survenant tous les mois, rythmées par les règles
- durant une semaine environ

Depuis 1962, atteinte du genou gauche, avec également, poussées hydarthrodiales.

Deux biopsies chirurgicales du genou droit ont montré une synovite subaigue aspécifique.

Cliniquement en Avril 1968

genoux tièdes

Légère diminution de la mobilité

Epanchement à droite.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Avril 1968

Radiographies

Genoux : Déminéralisation à droite
Discret pincement articulaire

Vitesse de Sédimentation 51 - 88

Numération Formule sanguine ; Globules rouges 3.950.000
Globules blancs 8.600

Latex - Waaler Rose : négatifs

Ponction - biopsie synoviale

Hyperplasie vilieuse et hyperplasie de bordure
On trouve des nécroses de surface et des amas fibrineux libres
colonisés par des polymucélares.
Les capillaires sont très nombreux.
L'évolution se fait vers la sclérose
On trouve de rares amas mononucléés.

En conclusion : Synovite de type rhumatoïde

Madame G U I Jacqueline

Fabricante

Rien à signaler

Hydarthrose du genou droit à répétition

- Cliniquement : Discrète diminution des mouvements articulaires

Radiographies :

Vitesse de sédimentation : 7 - 16

Latex - Waaler - Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Liquide articulaire

5.500 éléments dont 48 % de polynucléaires

Ponction - biopsie synoviale du genou

Hyperplasic synoviale

La couche bordante est souvent pluristratifiée

L'axe des franges est très vasculaire souvent oedémateux et infiltré d'éléments inflammatoires polymorphes, tendant à se grouper autour des vaisseaux.

Malgré quelques atypies, aspect assez évocateur de Maladie Rhumatoïde

Traitement par 5 injections intra-articulaires de Thiotepa

Bon résultat, 6 mois après.

54 ans - Née en 1912

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1964, à l'âge de 52 ans par une monoarthrite du genou droit.

- Douleur d'horaires nocturne, avec raideur matinale.
- signes inflammatoires locaux.
- Epanchement.
- Ayant duré 3 mois

Puis un an après, en 1965, atteinte oligo- articulaire du genou droit, du gros orteil du pied gauche, de l'articulation inter-phalangienne proximale de l'index droit.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Radiographies :

Mains, Genoux : normales

Vitesse de Sédimentation : 13 - 33

<u>Numération formule sanguine :</u>	Globules rouges	4.460.000
	Globules blancs	7.400

Latex - Waaler Rose : négatifs

Liquide synovial

50.500 éléments dont 95 % de polynucléaires

Culture négative

Ponction - biopsie synoviale du genou

Il existe une hyperplasie villieuse. On trouve des placards fibrineux colonisés par de très nombreux polynucléaires. Le tissu de soutien est constitué de collagène dense.

Les vaisseaux ont parfois une paroi un peu épaissie.

On est surpris par la présence dans la préparation de cristaux d'allure variée. Certains semblent venir de la dégradation des hématies, d'autres en navette sont difficile à classer.

Il existe également des foyers de résorption calcique.

Cet aspect évoque une Polyarthrite rhumatoïde un peu atypique

OBSERVATION N° 25

Monsieur H A M Omar

16 ans - Né en 1950

ANTÉCÉDENTS

Originaire d'Algérie

Aucun antécédent de syndrome de Reiter

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1965, à l'âge de 15 ans, par une arthrite du genou droit

- avec signes locaux inflammatoires,
- épanchement
- s'accompagnant de fièvre et d'amaigrissement

Traité par Pénicilline

Cortancyl 40 mg

avec un bon résultat clinique

Un mois après : Polyarthralgies dans les articulations métacarpo-phalangiennes, les coudes, les hanches, s'accompagnant de raideur matinale sans signes locaux.

En février 1966 : nouvelle poussée dans le genou droit, avec hydarthrose persistant jusqu'en juin 1966.

Cliniquement en Juin 1966

Epanchement du genou droit

signes inflammatoires locaux

Limitation des mouvements des deux hanches

Existence de Talalgies

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES en Juin 1966

Radiographies : Bassin : sacro-iliaques normales
Pieds : normales
Mains Genoux : normales

Vitesse de Sédimentation : 45 - 75
Numération formule sanguine : Globules rouges 4.780.000
Globules blancs 6.000
Anti streptolysines : 80 unités
Latex - Waaler Rose : négatifs
Cellules de Hargraves : négatives
Electrophorèse : Protides totaux : 59 , 25 g
Hyper alpha 2 globulinémie à 16 %

Liquide synovial

10.900 éléments dont 60 % de polynucléaires

Inclusions : négatives

Ragocytes : 8 %

Latex - Waaler Rose : négatifs

Biopsie synoviale

Il existe une hyperplasie villositaire.

On voit quelques placards nécrotiques libres

Certaines franges évoquent la Polyarthrite Rhumatoïde

- hyperplasie de bordure avec enduit fibrinoïde de surface
- hyper cellularité sans limites nettes avec le tissu de soutien
- hyper vascularisation

La plupart des franges sont moins modifiées

- pas d'hyperplasie de bordure
- hypervascularisation avec tendance à l'engainement sclé-
reux des pédicules vasculaires et de la zone synovio-
blastique.

Il existe quelques rares cellules lympho-plasmocytaires dans le tissu de soutien.

En Conclusion : Ce n'est pas du tout l'aspect d'un Reiter.

On pense davantage à une synovite rhumatoïde pas encore très évoluée.

OBSERVATION N° 26

Madame J A C Alice

82 ans - Née en 1879

ANTECEDENTS

Ictère en 1954, non expliqué

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1957, à l'âge de 78 ans, par des douleurs du genou droit

- d'abord mécanique,
- puis progressivement inflammatoire avec signes locaux,
- s'accompagnant d'un épanchement
- ayant duré un an
- soulagée par les infiltrations intra-articulaires

En 1958, atteinte de l'autre genou, puis rapidement des articulations distales.

Pendant 3 ans, la maladie reste évolutive.

Ce sont surtout les genoux qui gênent la malade, ainsi que les épaules.

Cliniquement en septembre 1961

- Mains : déformations typiques discrètes
- Genoux : augmentés de volume et de mobilisation difficile
- Pieds : déformés
- Epaules: limitées

Adénopathie axillaire gauche

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Septembre 1961

Radiographies :

- Mains : carpite bilatérale
- atteinte des métacarpo phalangiennes avec nombreux microgéodes.

Genoux : déminéralisation,
pincement articulaire discret
signes d'arthrose surajoutés

Pieds : Pied hérissé bilatéral
Epines calcanéennes

Epaules : Atteinte discrète

Vitesse de Sédimentation : 25 - 50

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.380.000
Globules blancs 5.400

Latex : positif 1/60 , Waler Rose : positif 1/64
- - - - -

23 ans - Née en 1945

Secrétaire

ANTECEDENTS

En 1954, à l'âge de 10 ans, arthrite du genou droit avec signes inflammatoires locaux et altération de l'état général.

Diagnostic : Tumeur blanche du genou malgré une Intra-dermo réaction négative.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1964, à l'âge de 19 ans, d'une atteinte du genou droit

- apparue après un traumatisme
- douleur de type mécanique
- s'accompagnant d'un épanchement
- évoluant par poussées (trois en tout) bien calmées par la Phénylbutazone

En Juillet 1967, apparition de signes inflammatoires locaux.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en septembre 1967

Radiographies :

Genou gauche : pincement de l'interligne, prédominant sur le compartiment externe.

Genou droit : Rien à signaler

Vitesse de Sédimentation : 18 - 42

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.520.000
Globules blancs 8.000

Latex - Waaler Rose : négatifs

Immuno-électrophorèse

Diminution des I g M et des I g A

Facteurs anti nucléaires

Discrète positivité au 1/10e

Fluorescence homogène

Liquide synovial

10.800 éléments dont 92 % de polynucléaires

Latex - Waaler Rose négatifs

Ponction - biopsie synoviale

Il existe une importante hyperplasie vilieuse, une hyperplasie de bordure, une hypercellularité de fond, une hypervascularisation, des nodules lympho-plasmocytaires, des nécroses de surface.

C'est l'aspect d'une synoviale rhumatoïde très inflammatoire.

TRAITEMENT

Synovectomie chirurgicale du genou droit le 3 octobre 1967

L'examen histologique de la synoviale confirme le diagnostic de

Polyarthrite Rhumatoïde

Revue en Janvier 1968 : bon résultat

46 ans - Née en 1922

Sans profession

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1958, à l'âge de 36 ans, par une atteinte de la cheville gauche.

- apparue progressivement
- d'abord de type mécanique
- puis inflammatoire, avec signes locaux
- ayant duré 18 mois environ
- traitée par Sels d'or

Nivaquine

Cortancyl pendant un mois

sans grand résultat

De 1959 à 1965 : R.A.S

En 1965 : atteinte polyarticulaire nécessitant une corticothérapie continue.

En 1966 et 1968 : Deux poussées polyarticulaires dont la dernière confine la malade au lit.

Cliniquement en Mai 1968

Atteinte typique et importante des mains et des poignets

Atteinte des genoux surtout à droite et de la cheville gauche

Radiographies

Mains : Pas de carpite
atteinte des métacarpo-phalangiennes et des inter -
phalangiennes proximales avec géodes.

Vitesse de Sédimentation : 73 -II2

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.160.000
Globules blancs 12.200

Latex = positif 1/1200 Waller Rose négatif

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : Protides totaux 68,50 g
Hyper alpha 2 globulinémie à 13 %

Biopsie synoviale du genou droit

La synoviale est adipeuse avec des zones un peu scléreuses.
On trouve par endroits quelques plasmocytes
Synoviale peu inflammatoire, aspécifique.

16 ans - Née en 1950

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Irido cyclite de l'oeil droit en 1953

Début en 1956, à l'âge de 6 ans, par une atteinte du genou droit

- apparue insidieusement
- tuméfaction importante
- non douloureuse
- sans signes généraux

L'enfant est hospitalisée avec le diagnostic de tuberculose du genou
Plâtre 2 mois.

Toutes les recherches bactériologiques sont négatives

Le second diagnostic est alors celui de polyarthrite infantile et la
malade est mise au traitement par le Cortancyl avec une bonne efficacité.

Ce traitement sera poursuivi 2 ans, à la dose de 5 mg par jour.

En 1958, atteinte de l'épaule droite, puis 1 mois après de la gauche,
s'accompagnant de signes généraux, asthénie.

En Septembre 1959 : Rechute de l'irido-cyclite traitée par Médrol.

En fin 1963 : Atteinte inflammatoire du poignet droit, cédant en quelques semaines sous corticoïdes.

Reprise du traitement par Cortancyl 5 mg

Depuis Novembre 1964 : atteinte du genou gauche avec douleur de type inflammatoire et hydarthrose.

~
-

Cliniquement en Avril 1966

L'atteinte du genou est très importante et prédomine
Douleurs cervicales hautes.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Avril 1966

Radiographies

Mains : Carpite bilatérale

Vitesse de Sédimentation : 42 - 79

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.470.000
Globules blancs 5.800

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : Protides totaux : 68 , 50 g
Hyper alpha 2 globulinémie à 13 %

Ponction - biopsie synoviale du genou

Nécrose libre et enduits de surface

Hyperplasie villose et de bordure

Forte cellularité de fond et infiltration lympho-plasmocytaire

Remaniement architectural.

Conclusion : Aspect typique de Polyarthrite Rhumatoïde

OBSERVATION N ° 30

Monsieur L A L . . . Emile

67 ans - Né en 1894

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1933, à l'âge de 39 ans par une atteinte du genou droit avec

- douleur de type mécanique
- épanchement
- traité par Aspirine sans résultat
- ayant duré 2 ans.

En 1935, atteinte des poignets de type inflammatoire

De 1935 à 1949, quelques poussées rares atteignant les poignets, rarement les épaules.

En 1949, poussées douloureuses au niveau des chevilles.

De 1952 à 1959, le malade va relativement bien.

- atteinte typique des mains (métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales)
- amélioré par le cortancyl en cures brèves.

En 1959, après une intervention chirurgicale, poussée polyarticulaire

Cliniquement en 1961

Polyarthrite typique, avec déformantion des mains, des poignets, des genoux, entraînant une impotence fonctionnelle modérée
Adénopathies inguinales et axillaire

RadiographiesMains : carpite bilatérale

arthrite des métacarpo-phalangiennes avec macro-géodes

Genoux : Déminéralisation importanteVitesse de Sédimentation 78 - 105Numération Formule sanguine Globules rouges 3.900000

Globules blancs 14400

Latex positif 1/2560 Waller Rose positif 1/128Cellules de Hargraves : négatives

OBSERVATION N° 31

Madame L E C . . . Suzanne

59 ans - Née en 1905

Sans profession

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début il y a 3 ans, à l'âge de 56 ans, par une Hydarthrose du genou droit.

- non douloureuse
- évoluant par poussées depuis 3 ans
- sans signes inflammatoires locaux
- s'accompagnant d'œdèmes des membres inférieurs bilatéraux, sans étiologie retrouvée.
- améliorée par les corticoïdes par voie générale
- Ponction du genou : Rivalta positif

Pas de germes ni de B .K.

Cliniquement en Avril 1964

Hydarthrose importante du genou gauche

Les mouvements articulaires sont normaux

Le reste de l'examen général est normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Avril 1964

Radiographies : Genoux : discrète déminéralisation

Bassin, Pieds, chevilles : R.A.S.

Vitesse de Sédimentation : 34 - 63

Numération Formule sanguine : Globules rouges 4.600.000
Globules blancs 9.800

Latex - Waaler Rose : négatifs

Electrophorèse : Protides Totaux 81 g / l
Normale

Liquide articulaire : 4.000 éléments
48 % de polynucléaires neutrophiles

Ponction - biopsie synoviale

Il existe une hyperplasie villieuse nette.

Le revêtement synovioblastique est partout bien individualisé.

Il est multiplié en de nombreux points.

L'axe des franges est occupé soit par de nombreux vaisseaux à paroi un peu épaisse, soit par du tissu adipeux où les vaisseaux sont plus frêles.

Dans tous les cas, il sont entourés par des cellules inflammatoires polymorphes.

Il existe de nombreux dépôts d'hémosidérine. En différents endroits, des amas de cristaux assez courts.

En conclusion : Synovite subaigue évoquant une polyarthrite rhumatoïde sans doute renaniée par les infiltrations.

OBSERVATION N ° 32

Madame L E N . . . Marguerite

57 ans - Née en 1905

Sans profession

ANTECEDENTS

Angines à répétition tous les hivers

Appendicectomie

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1950, à l'âge de 45 ans, par une monoarthrite du poignet droit.

- Début brutal, nocturne
- douleur diurne et nocturne
- s'accompagnant de signes inflammatoires locaux.
- évoluant pendant 6 mois

Puis un an après, poussée polyarticulaire (poignets, mains, coudes, genoux, pieds)

Traitée par Sels d'or

Cortancyl

Plaquéenol

Cliniquement en Janvier 1962

- atteinte polyarticulaire typique, avec déformations peu importantes des mains
- Nodules rhumatoïdes

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Janvier 1962

Vitesse de Sédimentation : 37 - 79

Numération Formule sanguine : Globules rouges 4.820.000
Globules blancs 8.600

Latex : positif 1/640

Waaler_Rose : positif 1/32

Electrophorèse : Protides totaux 81 g

Hyper alpha 2 globulinémie à 13,5 %

29 ans - Né en 1936

Sans profession

ANTECEDENTS

- Section accidentelle de la branche postérieure du radial gauche en 1952.
- En 1953 : Intervention. greffe nerveuse au niveau du poignet
Récupération partielle.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1956, à l'âge de 20 ans par une atteinte du poignet droit
- apparue progressivement
- d'abord mécanique , puis inflammatoire.

A noter que la malade était secrétaire et tapait exclusivement avec sa main droite.

En 1957 , atteinte inflammatoire du coude droit.

Traitement : Sels d'or, soulageant peu la malade.

En 1958 , après le premier accouchement, poussée **polyarticulaire** (poignet, coude, cheville, genou).

De 1959 à 1963 , 3 accouchements : rémission relative pendant la grossesse.

Poussée après l'accouchement.

A noter qu'il n'y a jamais eu d'atteinte des mains.

Cliniquement en Novembre 1965

Atteinte polyarticulaire entraînant une inpotence fonctionnelle très importante.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

en Novembre 1965

Radiographies : Carpite bilatérale

Atteinte importante des chevilles et des genoux.

Vitesse de sédimentation : 28 - 63

Numération Formule sanguine: Globules rouges 4.200.000
 Globules blancs 5.800

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : Protides totaux 75 g / l
Normale

OBSERVATION N° 34

Monsieur L E T . . . Alfred

56 ans - Né en 1907

Chauffeur de Chaudière

ANTECEDENTS

- Ethylisme
- Traumatisme du genou gauche en 1943

HISTOIRE DE LA MALADIE

En Juillet 1963, phlébite de la jambe gauche, traitée par Pindione

Puis progressivement, apparition d'une arthrite du genou gauche

- douleurs à recrudescence nocturne
- signes inflammatoires locaux
- Epanchement

Cliniquement en Novembre 1963

- genou chaud
- limitation des mouvements
- Epanchement intra-articulaire
- ankytrophie quadricipitale

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Novembre 1963

Vitesse de Sédimentation : 10 - 24

Numération formule sanguine : Globules rouges 4.050.000
Globules blancs 7.000

Latex : positif 1/1200 Waalser Rose : positif 1/64

Liquide synovial : 400 éléments

Ponction - Biopsie synoviale

Les fragments sont constitués de villosités fines ou épaisses, très remaniées.

Les uns sont tapissées par un revêtement synovioblastique à tendance hyperplasique, auquel adhèrent de petits amas fibrinoïdes

Les autres sont revêtus par une couche bordante érodée, mal individualisée de la couche de soutien sous-jacente qui est le siège d'une réaction scléro-inflammatoire plus ou moins marquée suivant les points.

Les sections vasculaires sont assez nombreuses dans certains fragments, elles ont le plus souvent une paroi épaisse.

Pas de formations lymphoïdes nettes, mais quelques traînées lymphocytaires au voisinage des vaisseaux.

L'aspect observé est celui d'une synovite subaigüe à tendance destructive, très compatible avec l'hypothèse d'une Polyarthrite Rhumatoïde assez évoluée.

66 ans - Née en 18 99

Sans profession

ANTECEDENTS

- 1940 : Traumatisme du genou droit, avec poussée d'hydarthrose non ponctionnée.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en Novembre 1962, à l'âge de 63 ans, par une arthrite du genou droit.

- à début brutal
- nettement inflammatoire
- très douloureuse
- ayant duré 3 semaines
- régressant sans traitement.

De 1963 à 1964 : trois nouvelles poussées de symptomatologie nettement inflammatoire.

Depuis Août 1964 : douleur permanente du genou droit.

- avec raideur matinale
- signes inflammatoires locaux discrets.

Cliniquement en Février 1965

- genou droit gonflé
- les mouvements sont limités
- épanchement

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

en Février 1965

Radiographies : Rien à signaler, en particulier mains et genoux

Vitesse de Sédimentation : 30 - 60

Radiographies : R.A.S.

63 ans - Née en 1899
Couturière

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1940, à l'âge de 41 ans, par une hydarthrose du genou droit.

Sans douleurs.

Puis pendant 10 ans, hydarthrose intermittente du genou droit, sans aucune autre atteinte articulaire.

En 1951, poussée polyarticulaire atteignant les mains, les poignets, les chevilles.

d'abord traitée par sels d'or
puis corticothérapie continue et Plaquénil

Cliniquement en Juin 1962

Atteinte polyarticulaire avec déformations typiques des mains.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN JUIN 1962Radiographies :

Mains : carpite et atteinte des métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes proximales.

Genoux : déminéralisation importante
Pincement articulaire prédominant sur le compartiment externe.

Vitesse de Sédimentation : 104 - 129

Numération formule sanguine : Globules rouges 3.820.000
Globules blancs 13.800

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : Protides totaux 69, 50 g / L
Hyper alpha 2 globulinémie à 16,4 %

EVOLUTION

En 1962, Ostéoporomalacie (accident thérapeutique confirmé par la biopsie de crête iliaque.

Au cours de cette évolution, la maladie s'aggrave par poussées successives.

Depuis 1966, la malade est grabataire. Les déformations deviennent de plus en plus importantes, interdisant toute activité.

L'état général est médiocre, avec dénutrition importante.

La sérologie est toujours négative

La malade est sous corticothérapie continue, entraînant le décès par hématomèse, sur ulcère gastrique le 9 février 1968.

51 ans - Née en 1918

Sans profession

ANTECEDENTS

Familiaux : une grand-mère, polyarthrite rhumatoïde possible

Lumbago aigu en 1968

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début il y a 11 ans, à l'âge de 40 ans, par une atteinte du poignet droit.

- douleur apparue brutalement
- avec dans les jours qui suivent, apparition de signes inflammatoires locaux.
- ayant duré 2 mois.

Puis 2 mois après, poussée polyarticulaire (l'autre poignet, les deux épaules, les genoux)

- traitée par Sels d'or et Plaquénil avec un bon résultat.

Depuis 1967, nette aggravation des manifestations articulaires

Cliniquement en 1969

- atteinte polyarticulaire avec déformations typiques des mains, des poignets, et des pieds.
- pas d'atteinte de la hanche
- syndrome de Raynaud (incomplet, non influencé par le froid)

EXAMENS COMPLEMENTAIRES. en 1969

Radiographies :

Mains : carpite bilatérale

atteinte typique des métacarpo-phalangiennes et
des inter-phalangiennes proximales.

Atteinte discrète des genoux et des épaules.

Vitesse de Sédimentation : 73 - 111

Numération formule sanguine : Globules rouges 3.860.000
Globules blancs 7.200

Latex : positif 1/20.000 Waler Rose : positif 1/256

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : protides totaux 70,50 g / l
Normale

Liquide articulaire :

6.100 éléments

74 % de polynucléaires

93 % de Ragoctes

Latex : positif 1/10.000 Waler Rose : positif 1/128

Ponction - biopsie synoviale

La synoviale est hypertrophique et détruite.

Il y a des placards fibrineux libres et de la nécrose de surface.

Là où elle n'est pas nécrosée, la bordure synovioblastique est
bien individualisée, mais peu hyperplasique.

Le tissu de soutien est le plus souvent très cellulaire avec
d'assez gros capillaires à endothélium proliférant avec quelques
cellules inflammatoires à leur périphérie.

D'autres franges sont plus scléreuses avec des vaisseaux très épaissis et quelques capillaro-nécroses.

On peut donc dire que c'est un aspect grossièrement rhumatoïde auquel s'ajoutent des lésions vasculaires.



26 ans - Née en 1939

ANTECEDENTS

Appendicectomie en 1964

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en 1958, à l'âge de 19 ans, d'une monoarthrite du coude gauche.

- survenant après traumatismes répétés.
- diminution de la mobilité
- l'articulation est tuméfiée
- la vitesse de sédimentation est accélérée
- traitée par Pénicilline

Cortancyl

pendant plusieurs mois et soulageant peu la malade.

Fin 1958 : apparition de douleurs de la hanche droite avec boiterie

En 1959 : première grossesse : amélioration.

Après l'accouchement, en Juillet 1960, crise polyarticulaire, hanche droite, genou droit, deux épaules, coude gauche.

Traitement : sels d'or.

En Mai 1962 : deuxième grossesse : amélioration.

Après l'accouchement : crise polyarticulaire

Février 1965 : Avortement provoqué

Depuis aggravation de la polyarthrite

Cliniquement : en Novembre 1965

Atteinte polyarticulaire

Les mains ne sont pas déformées

surtout atteinte du coude gauche.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Novembre 1965

Radiographies :

Bassin - Genoux - épaules - mains - pieds
normales.

Coude gauche - déminéralisation importante
- pincement articulaire

Vitesse de sédimentation : 44 - 88

Numération formule sanguine : Globules rouges 3.360.000
Globules blancs 8.400

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Liquide synovial

4.200 éléments dont 70 % de polynucléaires neutrophiles
Ragocytes 10 %

Latex - Waaler Rose : négatifs

Electrophorèse : Protides totaux : 70 , 97 g /l
Hyper alpha 2 globulinémie à 15,4 %

Ponction - biopsie synoviale du genou gauche

Il existe une prolifération fibroblastique et histiocyttaire importante, évoluant vers une sclérose mutilante.

La bordure synovioblastique est le plus souvent abrasée. Ailleurs, elle est discrètement hyperplasique. Elle est recouverte, par endroits d'un enduit fibrinoïde de surface.

Les capillaires sont nombreux, à endothélium turgescant, entourés de nombreuses cellules, en majorité lympho-plasmocytaires

Cet aspect peut représenter une forme très inflammatoire de Maladie rhumatoïde.

30 ans - Née en 1934

Femme de Ménage

ANTECEDENTS

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

Début en septembre 1963, par une atteinte du genou droit

- douleur de type mécanique
- évoluant avec poussées de gonflement transitoire du genou
- sans cause, sans périodicité
- sans signes inflammatoires locaux.

Traitée par radiothérapie et injections intra-articulaires.

Cliniquement en Janvier 1964

- Genou gonflé, un peu chaud
- Epanchement

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Janvier 1964

Radiographies : Genoux : normales

Vitesse de Sédimentation : 38

Numération formule sanguine : normale.

Latex - Waaler Rose : négatifs

Liquide synovial

Riche en polynucléaires

Pas de germes à la culture

Ponction - biopsie synoviale

Les franges synoviales sont épaisses ou fines, d'allure un peu hyperplasique, mais sans multiplication des assises cellulaires de la couche bordante.

En quelques points, présence d'une lame fibrineuse adhérent à cette couche bordante.

Au dessous, franges très hypervascularisées et les sections vasculaires ont une paroi qui est parfois feuilletée.

Certaines de ces sections, sont entourées par un manchon de cellules inflammatoires surtout mononucléées.

Certaines villosités ont un aspect plus scléreux, pauvres en vaisseaux.

EVOLUTION

Sous traitement par Nivaquine, nette amélioration pendant un an.

Puis de Janvier 1965 à Janvier 1966, trois poussées d'hydarthrose du genou droit sans signes nettement inflammatoires.

En janvier 1966, douleurs du genou droit nettement inflammatoires avec gonflement du genou.

Depuis, persistance des signes inflammatoires locaux et d'une amyotrophie quadricipitale.

Cliniquement en Juillet 1966

- genou gonflé
- limitation des mouvements
- Epanchement.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES en Juillet 1966

Vitesse de Sédimentation : 18 - 41

Numération formule sanguine : Globules rouges : 4.500.000
Globules blancs : 8.400

Latex - Waaler Rose : négatifs

Cellules de Hargraves : négatives

Electrophorèse : protides totaux 60,98 g /l

Hyper - alpha 2 globulinémie à 12,7 %

Liquide synovial

30.000 éléments dont 92 % de polynucléaires neutrophiles

41 % de Ragocytes

Latex - Waaler Rose : négatif

Deuxième biopsie synoviale

montrant un aspect assez différent de la première biopsie avec
nécrose et destruction beaucoup plus importantes

- hyperplasie de bordure

- enduit fibrinoïde de surface

- capillaires nombreux à endothélium turgescant

- Infiltrat polymorphe

En Conclusion : aspect nettement rhumatoïde

Traitement : synovectomie chirurgicale

OBSERVATION n° 40. Madame PHI... Maria

65 ans. née en 1899.

Sans profession.

Antécédents

- Appendicectomie.
- Pleurésie à l'âge de 6 ans.
- Migraines.

Histoire de la maladie

Début en 1962, à l'âge de 63 ans, par des douleurs inguinales gauches, d'abord intermittentes et de type mécanique.

Puis en 1 an, douleur permanente et nocturne, entraînant une impotence fonctionnelle marqué.

En juin 1963, atteinte des genoux, bilatérale, inflammatoire, ayant duré 1 mois.

En septembre 1963, poussée polyarticulaire, (hanche contro-latérale ; genoux ; cheville droite ; poignets).

Cliniquement en juin 1964

- Atteinte importante des hanches, surtout à gauche avec flessum.
- Atteinte des genoux.
- Livedo racemosa des membres inférieurs.

Examens complémentaires en juin 1964

- Radios : - hanches : - lésions prédominant à gauche.
- avec remaniements importants et géodes surtout cotyloïdiennes.
- genoux : - R.A.S.
- mains : - ostéoporose en bande.

V.S : 36 - 75

...

N.F.S : G.R. 4.250.000 - G.B. 7.000

Latex - Waaler Rose : négatifs.

Cellules L.E : négatives.

Ponction - biopsie synoviale du genou gauche :

Les fragments sont constitués par des franges d'aspect un peu différent d'un point à l'autre :

Certaines d'entre elles sont tapissées par une couche bordante bien visible, à tendance hyperplasique.

D'autres ont une surface faite d'une substance anhiste, PAS +, dont l'allure est celle de la fibrinoïde.

La couche conjonctive profonde est hypercelluleire, hypervascularisé et contient quelques gros amas lymphocytaires.

L'aspect observé évoque une Polyarthrite Rhumatoïde.

Evolution

Sous traitement par Phénylbutazone 500 mg et Plaquénil, amélioration des douleurs, mais aggravation radiologique de la coxite bilatérale.

Examens complémentaires en août 1966

Radios : - Hanches : - très grosses lésions bilatérales avec protrusion acétabulaire.

- Mains : - apparition de géodes carpiennes.

Latex - Waaler Rose : négatifs.

Electrophorèse : Protides totaux à 57 g.

Normale.

Traitement

Prothèse totale de hanche gauche.

OBSERVATION n° 41. Monsieur POU... Roger

43 ans. Né en 1920.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début en 1958, à l'âge de 38 ans, par une hydarthrose récidivante du genou droit

- survenant tous les 26 - 28 jours.
- sans traumatisme.
- Mais chaque poussée est précédée d'une poussée herpétique durant une semaine.

Examens complémentaires en mars 1963

Radios : - genoux : - R.A.S.

V.S : 8 - 22

R.F.S : G.R. 4.890.000 - G.B. 8.800

Latex : + 1/80 - Waller Rose : + 1/64

Liquide du genou : 5.200 éléments dont 57 % de polys.

Ponction - biopsie synoviale :

Il existe de nombreuses franges villeuses, bordées le plus souvent par une couche synovioblastique, d'allure hyperplasique.

La couche sous-jacente est soit adipeuse, soit scléreuse et contient de très nombreuses sections vasculaires, à parois peut-être un peu épaissies, mais sans lésions nettes.

En quelques points, amas assez étendus à prédominance lymphocytaire.

En d'autres points, quelques nappes fibroblastiques ou histiocytaires.

Conclusion : synovite subaiguë aspécifique, ne permettant pas d'exclure la possibilité d'une polyarthrite rhumatoïde.

OBSERVATION n° 42.

Monsieur PRE... Jacques

34 ans. Né en 1932.

Boulangier.

Antécédents

Paludisme en 1956.

Histoire de la maladie

Début en 1956, à l'âge de 24 ans, par une atteinte du poignet gauche

- très inflammatoire.
- avec tuméfaction chaude.
- entraînant une impotence fonctionnelle importante.
- évoluant par poussées douloureuses jusqu'en 1962.
- traitée par Aspirine et Collagénane.

En 1962 : une très forte poussée inflammatoire conduit à faire pratiquer une biopsie de la synoviale du poignet et d'un ganglion épitrochléen.

"Conclusion : Aspect faisant penser à une polyarthrite chronique évolutive."

En novembre 1962 : apparition d'une poussée inflammatoire très importante du coude gauche.

Traitée par : - de très nombreuses infiltrations locales.

- Plaquénil et sels d'or.
- Corticoïdes en cures brèves en cas de poussée.

En janvier 1966 : atteinte du coude et du poignet droit.

Cliniquement en mars 1966

Poignet gauche : - déformation typique en dos de chapeau.

- limitation importante des mouvements.

Limitation et tuméfaction des deux coudes et du poignet droit.

Adénopathie axillaire droite et épitrochléenne gauche.

...

Examens complémentaires en mars 1966

Radios : - Carpité surtout à gauche.

- Atteinte des coudes nette à gauche (déméralisation et pincement).

V.S : 80 - 112

N.F.S : G.R. 4.280.000 - G.B. 6.600

Latex - Wealer Rose : négatifs.

Cellules L.E : négatives.

Electrophorèse : Protides totaux à 72 g.

Hyper alpha 2 globulinémie à 15 %.

Liquide synovial : 10.000 éléments dont 98 % de polys.

Ragocytes : 0

Traitement

Synovectomie du coude gauche et du poignet droit.

Examen de la synoviale après exérèse :

"Il existe une hyperplasie villose, une nécrose de surface, des foyers inflammatoires, surtout riches en plasmocytes.

La bordure synoviale n'a proliféré qu'en certains points. Ailleurs, elle est rigide, d'aspect arthrosique.

En certains points, les polynucléaires sont très abondants.

Il peut s'agir d'une Polyarthrite Rhumatoïde remaniée par un traitement local."

OBSERVATION n° 43. Madame ROB... Suzanne

47 ans. Née en 1920.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début en 1940, à l'âge de 20 ans, par une atteinte du genou gauche
- de type inflammatoire.
- ayant régressé spontanément.

En 1943 : nouvelle poussée du genou gauche, traitée par sels d'or
(mal tolérés).

En 1948 : poussée inflammatoire du genou gauche.

Le diagnostic est celui de tuberculose. Traitée par plâtre 4 mois,
puis ne marche pas pendant 1 an.

Séquelles très importantes.

En 1950 : poussée polyarticulaire (l'autre genou, les coudes, les
hanches, les poignets).

De 1950 à 1967 : évolution peu douloureuse avec quelques poussées,
mais très enraidissante.

Cliniquement en janvier 1967

- genoux : très limités.
- hanches : limitation importante.
- poignets limités.
- impotence fonctionnelle importante.

Examens complémentaires en janvier 1967

- Radios : - Pieds : - déminéralisation
- Bassin : - coxite bilatérale importante.
- nombreuses géodes.
- protrusion bilatérale.

- Genoux : - atteinte importante.
- Mains : - peu de lésions.
 - carpite plus nette à droite.

V.S : 28 - 52

N.F.S : G.R. 3.940.000 - G.B. 5.000

Latex - Waaler_Rose : négatifs.

Cellules_L.E : négatives.

Electrophorèse : Protides totaux à 71,5 g.
Normale.

OBSERVATION n° 44. Madame SIG... Henriette

65 ans. Née en 1896.

Sans profession.

Antécédents

En 1939 : gastro-entérostomie pour ulcère.

Histoire de la maladie

Depuis 1955, petites douleurs passagères et gonflement du genou gauche, durant quelques jours et calmées par l'Aspirine.

En 1959, à l'âge de 63 ans, apparition d'une arthrite du genou gauche

- apparue progressivement.
- avec signes inflammatoires locaux.
- entraînant une impotence fonctionnelle importante.

Puis, 6 semaines après, apparition d'une atteinte polyarticulaire (genou, chevilles, mains et poignets).

Cliniquement en septembre 1961

- Atteinte polyarticulaire.
- Altération de l'état général.

Examens complémentaires en septembre 1961

- Radios : - mains : - Ostéoporose en bande.
- Atteinte des métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.
- pieds : - Calcanéite.
- Atteinte des métatarso-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.
- genoux : - Déminéralisation.
- Pincement de l'interligne externe.

...

V.S : 111 - 124

N.F.S : G.R. 3.820.000 - G.B. 5.000

Latex - Waaler_Rose : négatifs.

Cellules_L.E : négatives.

Liquide synovial : 17.600 éléments avec prédominance de polys.

OBSERVATION n° 45. Madame SPI... Victoria

59 ans. Née en 1906.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début à l'âge de 14 ans, par une monoarthrite de la cheville gauche
- apparue 8 jours après une angine.
- avec douleur très importante et signes inflammatoires locaux.

Puis, 2 mois après, atteinte polyarticulaire (chevilles, hanches, coudes et épaules).

Continue à souffrir des deux hanches pendant 6 ans.

De 20 à 55 ans : souffre de douleurs fugaces, sans signes inflammatoires nets.

En même temps, évolution vers un blocage total de l'épaule droite.

En 1963, atteinte du genou gauche, très inflammatoire.

Cliniquement en mars 1967

- Blocage complet, non douloureux des deux hanches.
- Genoux : peu de limitation des mouvements.
- Déformation du carpe en dos de chameau et coup de vent bilatéral.
- Epaule droite pratiquement bloquée.

Examens complémentaires en mars 1967

Radio : - Atteinte importante et typique des genoux - tibio tarsiennes - mains - épaules.

V.S : 17 -- 41

N.F.S : G.R. 4.590.000 - G.B. 5.400

Latex - Waaler Rose : négatifs.

Electrophorèse : Protides totaux à 88 g. Normale.

OBSERVATION n° 46. Madame TAI... Jacqueline

52 ans. Née en 1914.

Secrétaire.

Antécédents

- Hystérectomie pour fibrome en 1956.
- Phlébite gauche dans les suites post-opératoires.

Histoire de la maladie

Début en janvier 1966, à l'âge de 51 ans, par une atteinte du coude droit

- de type inflammatoire.
- avec tuméfaction et signes inflammatoires locaux.

Au mois de juin 1966 : poussée polyarticulaire, atteinte des deux poignets et du coude droit.

Traitement : Cortancyl, améliorant la malade.

En novembre 1966 : atteinte des deux genoux.

Cliniquement en novembre 1966

Atteinte des genoux et du poignet gauche.

Examens complémentaires en novembre 1966

Radios : - Mains : - carpite bilatérale.

- Genoux : - R.A.S.

V.S : 39 - 69

G.F.S : G.R. 5.020.000 - G.B. 9.000

Latex - Waaler Rose : négatifs.

Cellules L.E : négatives.

Liquide articulaire du genou droit : 7.300 éléments dont 74 % de lympho.
Ragocytes : 9 %.

...

Traitement

Synovectomie chirurgicale du poignet gauche en janvier 1967.

Examen histologique de la synoviale :

"Il existe une hyperplasie vilieuse.

La bordure synovioblastique n'est hyperplasique qu'en de rares endroits.

Le tissu de soutien est scléreux et parfois cellulaire.

On trouve quelques cellules lympho-plasmocytaires, sans groupements particuliers.

Les phénomènes de nécrose et de destruction sont assez limités.

En conclusion : synovite subaiguë, ayant quelques uns seulement, des signes habituels de la synovite rhumatoïde."

OBSERVATION n° 47. Madame THE... Camille

64 ans. Née en 1905.

Sans profession.

Antécédents

Opérée d'un goitre pour Basedow en 1932.

Histoire de la maladie

En 1961, à l'âge de 56 ans, monoarthrite du genou droit

- précédée d'une angine, trois semaines avant.
- typiquement inflammatoire.
- s'accompagnant d'un épanchement ponctionné.
- ayant duré 3 mois.
- traitée par infiltrations et Cortancyl 10 mg.

En 1962, atteinte des deux chevilles.

Depuis 1967, atteinte typique des poignets et des doigts.

Cliniquement en avril 1969

- Atteinte polyarticulaire.
- Déformations typiques des mains et des doigts.
- Petites adénopathies axillaires gauches.
- Syndrome de Gougerot-Sjögren.

Examens complémentaires en avril 1969

Radios : -- mains : - Carpite bilatérale.

- Nombreuses géodes.

- pieds : - Atteinte des métatarso-phalangiennes avec
géodes nombreuses et pincement articulaire.

V.S : 42 - 73

...

N.F.S : G.R. 4.460.000 - G.B. 11.200

Latex : + 1/2.600 - Waaler_Rose : + 1/128

Cellules_L.E : négatives.

Electrophorèse : Protides totaux à 75 g.

Hyper béta globulinémie à 17,5 % .

Hyper gamma globulinémie à 22,5 % .

OBSERVATION n° 48.

Madame VIA... Julie

65 ans. Née en 1896.

Sans profession.

Antécédents

R.A.S.

Histoire de la maladie

Début par le genou gauche, qui est d'abord atteint une fois de façon brève.

En 1925, à l'âge de 29 ans :

- Poussée très inflammatoire
- s'accompagnant d'un épanchement
- ayant duré deux semaines.

En 1945, de nouveau, poussée très inflammatoire

- ayant duré 3 mois
- s'atténuant après une cure de sels d'or.

De 1945 à 1960, la malade souffre peu de son genou qui, par moments, subit une discrète poussée inflammatoire.

Traitement : - cure de sels d'or tous les 2 ans.

- infiltrations locales de corticoïdes.
- radiothérapie anti-inflammatoire.

En 1960, après un syndrome dépressif, poussée polyarticulaire avec atteinte très importante du genou.

Cliniquement en novembre 1961

- Atteinte polyarticulaire.
- Genou gauche chaud et très limité.
- Adénopathies inguinales gauches.

...

Examens complémentaires en novembre 1961

Radios : -mains : - Ostéoporose en bande.

-genoux : - Atteinte importante à gauche.

- Plus discrète à droite.

V.S : 133 - 147

N.F.S : G.R. 4.470.000 - G.B. 10.800

Latex : + 1/1.200 - Waalor Rose : + 1/128

Cellules L.E : négatives.

Liquide synovial : 5.000 éléments dont 74 % de polys.

OBSERVATION n° 49. Monsieur VIC... André

44 ans. Né en 1921.

Représentant.

Antécédents

En 1958 : Traumatisme important du membre inférieur droit :
Fractures calcanéum - tibia - péroné.

Histoire de la maladie

Début en 1962, à l'âge de 41 ans, par une atteinte du genou droit

- apparue progressivement.
- d'abord hydarthrose.
- sans signes inflammatoires locaux.
- s'accompagnant de douleurs de type mécanique.
- persistant depuis 4 ans.

Cliniquement en janvier 1966

- Genou droit augmenté de volume.
- Epanchement important.
- Pas de signes inflammatoires locaux.
- Limitation discrète des mouvements.

Examens complémentaires en janvier 1966

Radios : - genou gauche : - Déminéralisation.

- Interligne un peu pincé dans le compar-
timent interne.

V.S : 18 - 40

N.F.S : G.B 7.700

Latex - Waaler Rose : négatifs.

...

Liquide synovial : 12.100 éléments dont 90 % de polys.

Ragocytes + + 23 % .

Latex et Waaler Rose négatifs.

Ponction - biopsie synoviale :

Il existe une hyperplasie villieuse.

Il y a très peu de nécrose de surface, aucun placard libre, pas de destruction.

Il existe une hyperplasie de bordure modérée, une forte cellularité de fond.

Il existe un infiltrat diffus, surtout riche en histiocytes et en plasmocytes.

Les vaisseaux sont nombreux, ont une paroi un peu épaissie, feuilletée.

Certaines franges sont absolument normales.

En conclusion : Cet aspect est compatible avec le diagnostic de
Polyarthrite rhumatoïde.

Traitement

Synovectomie chirurgicale du genou droit le 10.V.1966 avec un bon résultat.

OBSERVATION n° 50. Madame WAS... Rolande

33 ans. Née en 1929.

Infirmière.

Antécédents

Amygdalectomie à 7 ans.

Histoire de la maladie

Début en février 1956, à l'âge de 27 ans, par une atteinte du
genou gauche

- Douleur de type inflammatoire
- s'accompagnant d'un épanchement et de signes inflammatoires locaux.
- Asclérite progressive.
- Ayant duré 7 mois.

Sept mois après : poussée polyarticulaire.

- Traité par : - sels d'or
 - corticothérapie 15 mg/jour avec un bon résultat.

De 1956 à 1962 : plusieurs poussées articulaires.

La malade souffre surtout des mains. Elle est peu gênée par les autres articulations qui sont pratiquement normales.

Cliniquement en janvier 1962

- Atteintes déformantes typiques des métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.
- Refusée d'examens.

Examens complémentaires en janvier 1962

Radios : - mains : - Pas de carpite.

- Atteintes typiques des métacarpo-phalangiennes et des inter-phalangiennes proximales.

...

V.S : 18 - 40

Latex : + 1/2.500

Waller Rose : + 1/128

Evolution

Suivie à la consultation de 1962 à 1969.

Va bien, peu gênée par ses doigts.

Traitement : - Plaquénil.

- Phénylbutazone en cas de besoin.

CONCLUSIONS

Cette étude a porté sur 50 observations de formes à début mono-articulaire de la maladie rhumatoïde.

Dans 22 cas le diagnostic de maladie rhumatoïde a été fait au stade de monoarthrite.

Dans 38 cas, le diagnostic de la monoarthrite n'a été fait qu'après l'extension de la maladie aux autres articulations.

Nos 50 observations concernent 37 femmes et 13 hommes.

L'âge de début se répartit pour les femmes suivant 2 pics de fréquence - entre 20 et 30 ans,

- et entre 60 et 70 ans.

Les hommes se répartissent de manière plus homogène, avec cependant un pic de fréquence entre 30 et 40 ans.

Enfin, 4 de nos observations ont débuté avant l'âge de 16 ans.

L'étude des antécédents de nos malades, comparée avec les autres statistiques habituelles de la polyarthrite rhumatoïde, n'a pas montré de différences notables.

Cependant, ce qui domine l'étude des antécédents, c'est la fréquence avec laquelle on retrouve un traumatisme ayant affecté l'articulation siège de la monoarthrite.

11 de nos 50 observations concernent des monoarthrites post-traumatiques

- Ce traumatisme est ancien dans 4 observations.

- Il s'agit plutôt d'un surmenage articulaire dans 2 cas.

- Enfin, dans 5 cas, le traumatisme est récent et précède immédiatement l'apparition de la monoarthrite, alors que l'articulation était jusque là indemne.

Dans les 5 cas de traumatisme récent, la sérologie rhumatoïde était négative.

Dans l'ensemble des statistiques étudiées, on retrouve un antécédent traumatique dans une proportion variant de 4 à 7 % des cas de P.C.E. Nous retrouvons une fréquence de 22 %, mais notre étude concerne des cas assez particuliers de monoarthrites.

L'articulation touchée avec la plus grande fréquence dans notre série de 50 cas est le genou (44,5 %) puis le poignet et la cheville, avec deux faits particuliers:

- la rareté et la gravité de l'atteinte de la hanche, posant des problèmes difficiles de diagnostic (1 cas)
- la rareté de l'atteinte des doigts (1 cas) alors que la P.R débute souvent par ces articulations.

La symptomatologie douloureuse est le plus souvent de type inflammatoire (62 %) mais dans un certain nombre de cas, elle s"e manifeste par une douleur de type mécanique ou même par une hydarthrose non douloureuse. C'est surtout le genou qui est atteint dans ces formes trompeuses (16 cas sur 19) et le diagnostic peut être très difficile. Il faut tenir compte de l'évolution, mais aussi de l'atude du liquide articulaire et de la biopsie synoviale qui, seule, permet le diagnostic à ce stade.

Sur le plan biologique, au stade de monoarthrite, la vitesse de sédimentation reste généralement modérée entre 15 et 50mm/première h. La sérologie rhumatoïde au stade de monoarthrite est souvent négative, même si la monoarthrite évolue depuis plus de 2 ans. L'étude du liquide articulaire a presque toujours montré une formule inflammatoire.

La maladie rhumatoïde évolue sous forme d'une monoarthrite pendant un temps variable, puis frappe une autre articulation, la maladie devenant alors oligo ou polyarticulaire. Cependant l'évolution générale de ces formes reste assez bénigne, puisque 70 % de nos observations se répartissent dans les classes I et II de STENBROCKER.

Enfin, l'étude biologique de ces observations au stade polyarticulaire ne montre pas de particularités notables.

Certaines de ces observations sont particulières, soit en raison de leur symptomatologie (Deux de ces observations correspondent à des hydarthroses intermittentes) soit en raison de leur terrain:

- 13 observations concernent des polyarthrites masculines. Le début monoarticulaire est très fréquent chez l'homme (30 %)
- 4 fois, il s'agit de polyarthrites infantiles, ayant débuté avant l'âge de 16 ans. Une de ces observations s'accompagne d'une irido-cyclite, atteinte oculaire fréquente au cours des polyarthrites infantiles.

Ces formes à début monoarticulaires sont évidemment une indication de choix des traitements visant à détruire localement la synoviale synovectomies et synoviorthèses utilisant des corps radio-actifs injectés par voie intra-articulaire.

Vu le Président de Thèse

Professeur F. DELBARRE

Vu le Doyen honoraire

Administrateur provisoire de la

Faculté de Médecine de PARIS

Professeur G.BROUET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de PARIS

Professeur MALLET

B I B L I O G R A P H I E

1. ANSELL B.M. et BYWATERS E.G.L. : Rheumatoid arthritis (Still's disease)
Ped.Clin. N. Amer 1963,10, 921.
2. AUQUEIR L. et PAOLAGGI J.B. : Les monoarthrites rhumatismales,
In Actualités rhumatologiques 1966 I vol.p.67.Expansion Scient.
Française édit.
3. BARROS B. et coll. : Progressive chronic polyarthritis(Rheumatoid
arthritis) I.Statistical analysis of initial symptomatology and joint
localisation in 238 cases. Arch.Interam.Rheum. 1962,5, 523-548.
4. BASSET F., GUIRAUDON C., COSTE F. et DELBARRE F. : La ponction-biopsie
de la synoviale du genou.(Son intérêt pour le diagnostic des maladies
rhumatismales) Presse Med. 72, 1964,1881-1886.
5. BERKOWITZ S.,GUARIGLIA E.,STEINBROCKER O., :ACUTE and initial arthritis
(A retrospective and follow-up study)
Arthr. and Rheum. 1961,4,p. 409.
6. BUSSIÈRE J.L.: Les polyarthrites infantiles. Apropos de 60 observations.
Thèse,Paris, 1967.
7. BYWATERS E.G.L.: Monoarticular arthritis in children.
Ann. Rheum. Dis. 1965,24, 116-122.
8. CASSIDY J.T.: Monoarticular juvénile rheumatoid arthritis.
Arthr. and Rheum. 1964,7, 298.
9. CHAOUAT:Localisation scapulo-humérale des P.R.
Vie Méd. 1965,46, 1151-1154.
10. COSTE F.: Symptômes de début de la P.C.E. Etudes cliniques,biolo-
giques et thérapeutiques.5° Série 1957.Expansion Scient. française
édit.

- II. COSTE F.: Polyarthrite rhumatoïde: Nosologie, système rhumatoïde, Hypothèses étiologiques.
Rev. Prat. 1962, I2, 1933.
- I2. COSTE F., DELBARRE F., AMOR B., BONToux D., BROUILHET H., GUIRAUDON C., MENKES C., SAPORTA L.: Etude comparée de cent cas de polyarthrites (rhumatoïdes ?) séro-négatives et de cent cas de polyarthrites rhumatoïdes séro-positives. Sem. des Hop. Paris 44 1968, 44, 777-791.
- I3. DEBEYRE J., DEBEYRE N., COUCHET J., SEZE S. de: La synovectomie, traitement de la polyarthrite rhumatoïde.
Rev. du Prat. 1969, I9, 2727.
- I4. DELBARRE F., AMOR B., GUIRAUDON C. Qu'est-ce que la PCE ? Existence d'entités différentes de la maladie rhumatoïde.
Presse Méd. 1964, 72, 2003-2008.
- I5. DELBARRE F., KAHAN A., AMOR B., KRASSININE G.: Le ragocyte synovial : Son intérêt pour le diagnostic des maladies rhumatismales.
Presse Méd. 1964, 72, 2129-2132.
- I6. DELBARRE F., BRAUN S.: Considérations sur le diagnostic d'une PCE.
In Morceaux choisis de rhumatologie Tome I p. 119 Expansion scientifique française édit. PARIS.
- I7. DELBARRE F., AUSCHER C. et ACAR F.: Intérêt de l'immuno-électrophorèse du sérum dans les rhumatismes inflammatoires chroniques.
Sem. des Hop. 1966, 42, 1132-1142.
- I8. DELBARRE F., KAHAN A., AMOR B., et KRASSININE G.
Etude clinique et expérimentale de la ragocytose synoviale. Intérêt pour le diagnostic et l'étude pathogénique des rhumatismes inflammatoires.
Pathologie et biologie. 1966, I4, 796-804.

19. DELBARRE F., AMOR B., KRASSININE G. : Données récentes sur la synoviale et le liquide synovial.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris. 1966, 117, 1277-1304.
20. DELBARRE F., CAYLA J., MENKES C., ROUCAYROL J.C., INGRAND J., AIGNAN M. :
Le traitement des rhumatismes par les synoviorthèses.
Rev. du Prat. 1969, 19, 2737-2761.
21. DESPROGES-GOTTERON R. : Les aspects atypiques de la P.C.E. débutante.
Vie méd. 1959, 40, 1053-1061.
22. DREYFUS P. : Acquisitions nouvelles sur le liquide synovial.
Vie méd. 1966, 47, 355-364.
23. FLETCHER D.E. et ROWLEY K.A. : The radiological features of rheumatoid arthritis. Brit.J. Radiol. 1952, 25, 282-296.
24. FRANCON F. LA P.C.E. masculine.
Thèse Paris 1954, 149 p., Dactyl.
25. FRANCON F. : L'hydarthrose intermittente.
Rhumatologie. 1957, 3, 133-135.
26. FRANCON F. : Polyarthrite rhumatoïde
E.M.C. Appareil loco-moteur. 1966.
27. FRIEZ L. : Monoarthrites du genou : Problèmes diagnostiques et évolutifs.
Thèse Paris. 1967.
28. FOUCAULT J. : Etude clinique et évolution des rhumatismes intermittents.
Mémoire C.E.S. de Rhumatologie. 1966. 147 p.
29. GALMICHE P. : Les débuts de la P.C.E.
Rev. méd. Prat. 1958, 4, 707-712.

30. GIBBERD F.B. : A survey of four hundred and six cases of rheumatoid arthritis
Acta Rheumat.Scand. 1965,II, 62-70.
31. GUIRAUDON C.,BASSET F., et DELBARRE F. : Bilan de 500 ponction-biopsies de la synoviale du genou. Rapports du XI congrès international des maladies rhumatismales. Mar del Plata 1965, p. 282.
32. GUIRAUDON C.,BONTOUX D.,SAPORTA L. : Renseignements fournis par l'examen histologique de la synoviale dans le rhumatisme inflammatoire chronique.
Gazette médicale de France. 1967, 346I-3469.
33. GUIRAUDON C. : La ponction-biopsie de la synoviale. Technique, indications et résultats p. 705 In : Progrès en rhumatologie.
Paris, Flammarion, 1968.
- 33 Bis. HENRARD J.C. : Contribution à l'étude de la P.R. (A propos de cent polyarthrites féminines ayant débuté à l'âge adulte).
Thèse Paris, 1968, 128 p.
34. ISEMEIN L.,FOURNIER A.M. : La P.C.E.
I vol. Paris. Masson. 310 p; 1956.
35. ISEMEIN L.,FOURNIER A.M. : Contribution à l'étude radiologique des polyarthrites au début. Rev. Rhum. 1952,19, 1016-1027.
36. JEREMY R.,SCHALLE J.,WEDGWOOD R.J. and HEALEY L.A. : Juvenile rheumatoid arthritis persisting into adulthood.
Arthritis Rheum. 1966,9, 514-515.
37. KELIGREN J.M. : DIAGNOSTIC CRITERIA for population studies.
Bulletin on rheumatic diseases 13, 291.

38. KELLY M. : Monoarticular trauma and rheumatoid arthritis.
Ann of the Rheum. Dis. 1951,10, 307-320.
39. KULKA : Early joint lesions of rheumatoid arthritis.
Arch. Path. 1955,59, 129.
40. LAYANI F., CHAOUAT Y., PELISSON J. : P.C.E. déclenchée par traumatisme.
Rev. du Rhum. 1956,23, 441-443.
- 40 Bis. LEQUESNE M. : Les monoarthrites rhumatismales. Proposition de critères de diagnostic.
Sem. des Hop. Paris, 1966,42, 2503-2512.
41. LIEVRE J.A. : Formes atypiques et associations morbides dans la P.R.
Rev. Prat. 1962,12, 1387-1397.
42. LIEVRE J.A. : Les débuts de la polyarthrite chronique évolutive.
Vie Méd. 1956,37, 1525-1530.
43. MARTY O. : Les modes de début de la P.R. chez l'homme.
Mémoire C.E.S. de rhumatologie 1966.
44. PELTIER A., COSTE F., DELBARRE F. : Etudes sur le complément hémolytique dans certaines maladies ostéo-articulaires. Presse Méd. 1966,74, 1523-1528.
45. PITKEATHLY D.A., GRIFFITHS M.E.D., CATTO M. : Monoarthritis : a study of 55 cases.
J. Bone Jt. Surg. 1964,46 B, 685-696.

